UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 111

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION MOTRICE DU VOILE DU PALAIS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Février 1934

PAR

Michel-Pierre-Henri-Edgard FAGART

Ancien externe des hôpitaux

Né le 29 juin 1908, à Neuville (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*

CAVALIÉ, professeur ..... } *Juges*

DUBECQ, agrégé ..... } *Juges*

DESPONS, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0078

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 111

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION MOTRICE DU VOILE DU PALAIS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Février 1934

PAR

Michel-Pierre-Henri-Edgard FAGART

Ancien externe des hôpitaux

Né le 29 juin 1908, à Neuville (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*

CAVALIÉ, professeur ..... } *Juges*

DUBECQ, agrégé ..... } *Juges*

DESPONS, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. ..... Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.. ..	DUPÉRIÉ. CHAVANNAZ. BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	SABBAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Physiologie	PACHON.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	RÉCHOU
Chimie	CHEILE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.
Médecine expérimentale..	N
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique gynécologique...	GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..... .	CREYX
Clinique dentaire.....	CAVALIE.

MICHELEAU (Médecine générale).
MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie.....	DUFOUR.
Physiologie.....	FABRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN. DAMADE PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale.....	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Physique médicale.....	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements.....	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)

	MM.
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	N.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle ..... GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire ..... DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND'MERE

A MON PERE, A MA MERE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE POITIERS

(Années 1926-1927 et 1927-1928)

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX
(Externat)

M. LE PROFESSEUR DUPERIE (Janv.-Juil. 1929)
M. LE PROFESSEUR TEULIERES (Juil.-Déc. 1929)
M. LE PROFESSEUR DUVERGEY (Janv.-Juil. 1930)
M. LE PROFESSEUR ROCHER (Juil.-Déc. 1930)
M. LE PROFESSEUR PAPIN (Janv.-Juil. 1931)
M. LE PROFESSEUR MICHELEAU (Juil.-Déc. 1931)
M. LE PROFESSEUR CRUCHET (Janv.-Juil. 1932)
M. LE PROFESSEUR CARLES (Juil.-Déc. 1932)
M. LE PROFESSEUR PORTMANN (Janv.-Déc. 1933)

A Monsieur le Professeur agrégé J. DESPONS

oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux

médaille militaire

croix de guerre

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le professeur PORTMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

SÉNATEUR DE LA GIRONDE

MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE (C. R.)

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE SAVA (SERBIE)

CHEVALIER DE L'ORDRE DE CHARLES III (ESPAGNE)

Mon cher Maître, quand on a le grand bonheur d'être l'élève d'un Maître tel que vous, on ne se permet pas de faire l'éloge de ses qualités morales et médicales. On ne peut que dire sa fierté de faire partie de l'Ecole bordelaise d'O. R. L.

INTRODUCTION

Pendant plus d'un demi-siècle, à la suite de Longet on affirma que le voile du palais était innervé par le facial. Lermoyez se basant sur des faits cliniques montra en 1898 que cette innervation était sous la dépendance du vago-spinal. Depuis, nombreux sont les auteurs qui ont apporté des preuves en faveur de cette doctrine, classique à l'heure actuelle.

Cependant les anatomistes sont beaucoup moins affirmatifs que les cliniciens et pensent que la question n'est pas définitivement tranchée, qu'il conviendrait d'en reprendre l'étude expérimentale.

Le voile du palais étant un organe qui prend part à des actes multiples, on peut se demander s'il n'a pas une innervation fonctionnelle complexe. A côté du pneumo-spinal dont le rôle est prouvé par des faits cliniques et expérimentaux, n'y aurait-il pas lieu de réserver une place au nerf facial? C'est la question que nous nous sommes posée en face d'un malade atteint de paralysie faciale et du voile du palais associées, que nous avons vu dans le service de notre maître, M. le professeur Portmann. Aussi avons-nous cherché si des faits embryologiques, anatomiques, cliniques ou expérimentaux ne plaident pas en faveur de cette hypothèse. Nous les exposerons après un bref résumé de l'anatomie des muscles du voile et l'historique de leur innervation.

Le voile du palais est une cloison musculo-membraneuse qui prolonge en arrière la voûte palatine. Il prend part à la constitution de l'isthme du gosier, séparant la cavité buccale du pharynx. D'autre part, il sert de limite entre le naso-pharynx et l'oro-pharynx.

Sébileau a ainsi décrit sa forme générale : « Pont suspendu et voûté ; suspendu à la base du crâne par une sangle musculaire à quatre chefs (deux de chaque côté) ; voûté et appuyé sur quatre piliers (deux de chaque côté) qui reposent sur la langue, sur la charpente fibreuse du pharynx et la charpente cartilagineuse du larynx. »

Le voile est constitué par :

1° Une charpente tendineuse, l'aponévrose du voile du palais qui forme un point d'appui solide à la musculature.

2° Dix muscles (cinq de chaque côté) qui de la base du crâne, de la langue et du pharynx convergent vers l'aponévrose.

3° Une muqueuse qui recouvre ses deux faces.

Au voile du palais sont dévolues des fonctions importantes. Il joue un rôle dans la déglutition, la succion, la phonation, l'audition. Son rôle dans la respiration est tout à fait accessoire.

Dans la déglutition : sa contraction ferme l'isthme du naso-pharynx et rétrécit l'isthme du gosier, assurant la progression normale du bol alimentaire.

Dans la succion : la fermeture du naso-pharynx par le voile est indispensable pour que la bouche constitue une cavité close dans laquelle la langue joue le rôle de piston.

Dans la phonation : l'émission des voyelles et des conson-

nes — sauf les consonnes dites nasales (*m* et *n*) — n'est correcte que si le voile assure l'occlusion parfaite des fosses nasales.

Dans l'audition : en se contractant au moment de la déglutition, le voile du palais dilate la trompe d'Eustache, ce qui assure l'entretien de la pression de l'air dans la caisse du tympan.

C'est donc grâce à sa contraction que le voile du palais remplit ses diverses fonctions. Mais, dans cette contraction, il y a deux éléments : d'une part, l'élĕvation et la tension du voile proprement dit qui ferme le naso-pharynx, d'autre part, le rétrécissement de l'isthme du gosier grâce aux piliers.

Le mouvement d'élévation et de tension du voile est réalisé par les muscles péristaphylins desquels il faut rapprocher un muscle intrinsèque du voile, le palato-staphylin.

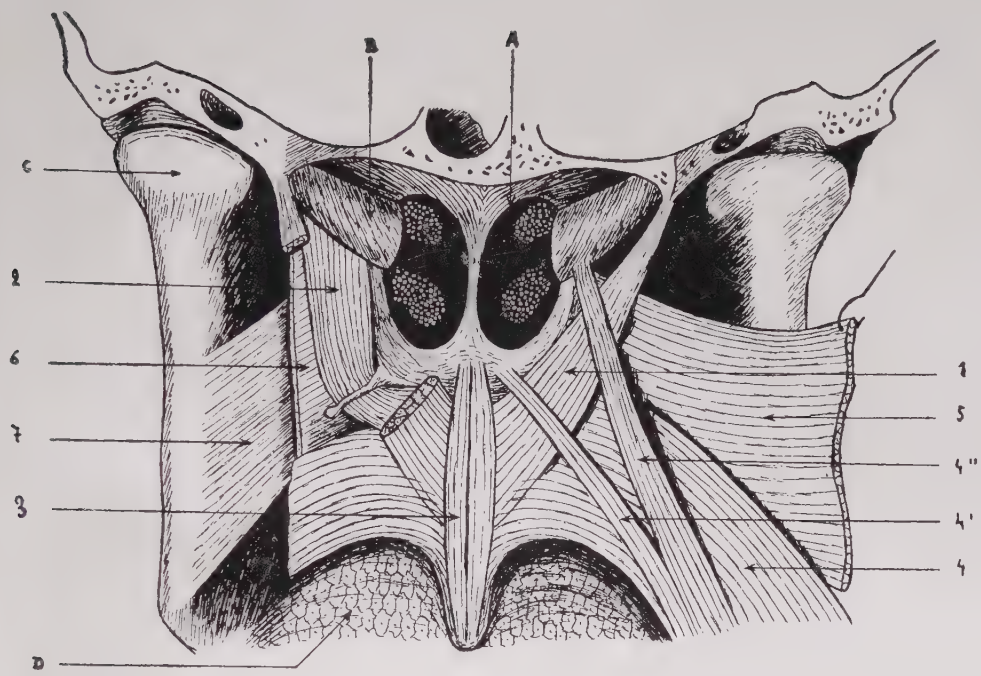
Les muscles des piliers dont la contraction rétrécit l'isthme du gosier et l'isthme du naso-pharynx, sont le glosso-staphylin ou muscle du pilier antérieur et le pharyngo-staphylin ou muscle du pilier postérieur.

1° *Muscles élévateurs et tenseurs* :

Le **palato-staphylin** est un petit faisceau cylindrique placé de chaque côté de la ligne médiane, allant de l'épine nasale postérieure au sommet de la luette. Les deux palato-staphylins constituent ensemble un long fuseau qui forme l'axe du voile du palais et que l'on nomme azygos de la luette. Ils sont placés directement sous la muqueuse de la face supérieure du voile. Leur contraction élève la luette et raccourcit le voile.

Les péristaphylins sont au nombre de deux, l'externe et l'interne. Ce sont eux qui suspendent le voile à la base du crâne.

Le **péristaphylin interne** s'attache sur la face inférieure du rocher et sur la face postéro-inférieure du cartilage de la trompe. Il se porte en bas et en dedans et vient s'épanouir en un large éventail sur la face supérieure du voile. C'est le muscle élévateur.



Muscles du voile du palais, vue postérieure.
(d'après Testut et Latarget)

A. — Choanes.
B. — Trompe d'Eustache.
C. — Condyle du maxillaire.
D. — Base de la langue.

1. Péristaphylin interne.
2. Péristaphylin externe
3. Palato-staphylin ou azygos.
4, 4', 4". Pharyngo-staphylin.
5. Constricteur supérieur.
6. Aponévrose latérale du pharynx.
7. Ptérygoïdien interne.

Le **péristaphylin externe** s'insère dans la fossette scaphoïde du sphénoïde, sur la grande aile du sphénoïde en avant et en dedans du trou grand rond, sur la face antéro-externe du cartilage de la trompe, descend verticalement en bas et en avant, se réfléchit sur le crochet de l'apophyse ptérygoïde, puis se porte transversalement en dedans, pour se terminer, élargi en éventail, sur la face inférieure de l'aponévrose. Il est tenseur du voile et dilatateur de la trompe.

2° Les *muscles des piliers*, formation sphinctérienne, unissent le voile à la paroi pharyngée et à la langue.

Le **glosso-staphylin** naît de la base de la langue par deux faisceaux, monte dans le pilier antérieur et vient s'épanouir dans le voile, ses fibres formant une série de courbes à concavité inférieure. Son rôle est de rétrécir l'isthme du gosier.

Le **pharyngo-staphylin** est une lame musculaire qui de la paroi latérale du pharynx et du cartilage thyroïde s'élève vers le voile, constitue la charpente du pilier postérieur et se termine par trois faisceaux : staphylin, palatin et tubaire. Sa contraction rétrécit l'isthme du naso-pharynx.

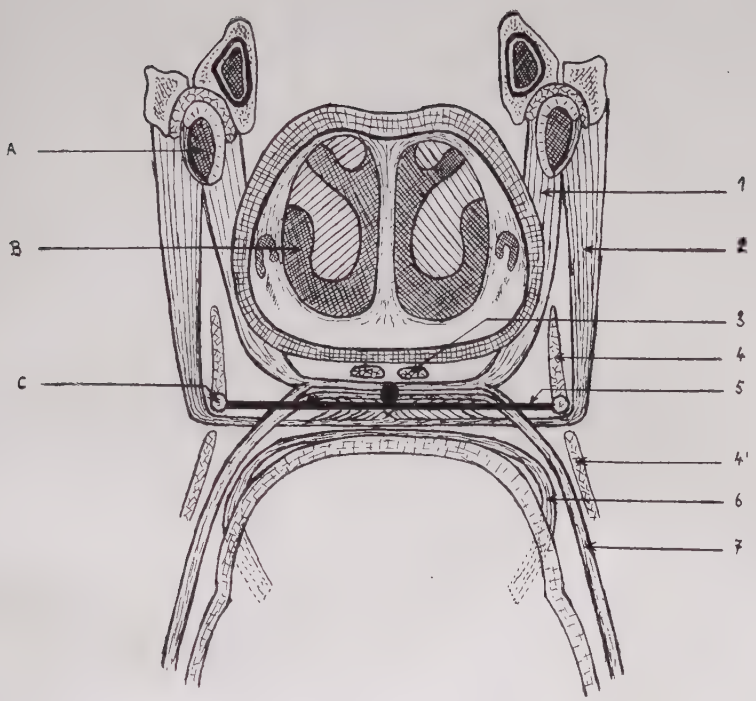


Schéma des muscles de voile du palais,
(d'après Rouvière.)

A. — Trompe d'Eustache.
B. — Choanes.
C. — Crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

1. Péristaphylin interne.
2. Péristaphylin externe.
3. Palato-staphylin ou azygos.
4 et 4'. — Constricteur supérieur.
5. Aponévrose palatine.
6. Glosso-staphylin.
7. Pharyngo-staphylin.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Trois noms dominent l'histoire de l'innervation motrice du voile du palais : Meckel, Longet, Lermoyez.

Nous pouvons donc diviser cette étude en trois étapes :

La première commence avec Meckel en 1748 et s'étend jusqu'en 1838, c'est une étape purement anatomique.

La seconde va de 1838 à 1898. La théorie de Longet (1838) de l'innervation motrice du voile par le nerf facial reste classique malgré les avis opposés de certains contemporains. Pendant cette période dominent les recherches expérimentales.

La communication de Lermoyez à la Société Française d'Otologie et de Laryngologie en mai 1898, venant confirmer les recherches expérimentales de Rethi en 1893, marque le début de la troisième étape, étape clinique.

Les auteurs qui depuis se sont occupés de la question, ont surtout apporté des faits cliniques en faveur de la théorie de Lermoyez, théorie de l'innervation des muscles du voile par le vago-spinal.

Première étape (1748-1838).

Jusqu'au milieu du XIX^e^ siècle, l'innervation des muscles du voile du palais reste fort obscure, sauf en ce qui concerne le muscle péristaphylin externe.

Meckel dans un ouvrage publié en 1748, « *De quinto pare nervorum cerebri* », affirme que le muscle péristaphylin externe est innervé par un filet du rameau ptérygoïdien, branche du nerf

maxillaire inférieur. Les recherches expérimentales de Heine en 1844, de Rethi en 1893, apportent des preuves en faveur de cette opinion que personne n'a contestée jusqu'à ce jour.

Pour les autres muscles, les hypothèses les plus variées ont été émises. Cela tient à ce que les auteurs ne disposaient pas à cette époque de techniques expérimentales assez rigoureuses et qu'ils devaient baser leurs théories sur la seule anatomie; or le scapel seul est incapable d'apporter une certitude.

Aussi, les opinions émises avant 1838 ne présentent-elles qu'un intérêt très relatif. Nous serons donc bref, ne faisant que citer les principaux noms.

Winslow soutient, en 1782, que les muscles du voile sont innervés par les rameaux palatins du maxillaire supérieur. Soemering attribue la motricité du voile au trijumeau sans plus de précision. Pour Bichat ce serait également le trijumeau, mais par l'intermédiaire du ganglion de Meckel et des nerfs palatins moyen et postérieur.

Magendie (1808) divise les muscles du voile en élévateurs et abaisseurs. Les premiers seraient innervés par le ganglion cervical supérieur, les seconds par le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal.

Pour Blandin, c'est le glosso-pharyngien qui est en cause.

Enfin, Bidder écrit, en 1836 : « Le rameau superficiel du nerf vidien sert à faire passer des fibres motrices du facial dans les filets de la deuxième branche du nerf trijumeau, destinés aux muscles du voile du palais. »

C'est au milieu de ce chaos qu'apparaît en 1838 la théorie de Longet qui, malgré quelques oppositions, sera admise par la plupart des anatomistes, physiologistes et cliniciens du XIX^e^ siècle.

Muller, à la même époque, propose de porter une excitation mécanique ou électrique sur les nerfs craniens comme on le faisait déjà pour les nerfs rachidiens. Cette nouvelle technique fait entrer l'étude des nerfs craniens moteurs dans une phase nouvelle, celle de l'anatomie contrôlée par la physiologie. Malheureusement cette méthode est encore bien imparfaite.

Elle explique les divergences de résultats trouvés par les auteurs.

Deuxième étape (1838-1898)

C'est dans le *Journal des Connaissances médico-chirurgicales* de 1838 que Longet expose sa théorie de l'innervation du voile.

Etudiant les ganglions sympathiques de la tête, il signale l'existence de fibres émanées du facial dans les rameaux afférents des ganglions otique, sphéno-palatin, sous-maxillaire et sublingual. Il cite en même temps une observation clinique de Montault : paralysie faciale s'accompagnant de paralysie de la moitié correspondante du voile du palais, qu'il explique ainsi : «... La racine motrice du ganglion sphéno-palatin étant paralysée, les rameaux moteurs palatins qui se rendent au voile ne peuvent plus donner à celui-ci le pouvoir de se contracter. » La théorie de l'innervation par le facial est établie.

Elle est aussitôt attaquée au nom de la physiologie par Debrou dans sa thèse inaugurale *Du rôle des nerfs dans le mouvement du voile du palais* (1841). Il apporte cinq expériences faites sur des chiens : après ablation du cerveau, excitation électrique dans leur trajet intra-cranien des nerfs susceptibles de faire mouvoir le voile du palais.

L'excitation du facial donne un résultat positif sur le premier chien, mais négatif sur les quatre autres, alors que sur ceux-ci l'excitation du glosso-pharyngien donne des mouvements dans le voile du palais.

Et Debrou de conclure à l'innervation du voile par le glosso-pharyngien, expliquant le résultat de sa première expérience par ce fait que : « Nous n'avions pas songé au trou déchiré postérieur, lequel est très voisin, chez le chien, du trou auditif interne, et peut-être avions-nous galvanisé le glosso-pharyngien en même temps que le facial. » C'est ainsi

qu'il élimine le facial. Il est permis de se demander pourquoi il a choisi le glosso-pharyngien. N'avoue-t-il pas que « ... en galvanisant le glosso dans le crâne, nous avons dû agir sur les trois nerfs du trou déchiré postérieur, malgré notre soin plusieurs fois à isoler le premier de ces nerfs des autres par un petit morceau de verre. » Une telle technique expérimentale se passe de commentaires.

L'année suivante, Longet, nullement embarrassé par les expériences de Debrou, écrit dans son *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme* :

« Sur des pièces préalablement macérées dans l'eau acidulée avec l'acide azotique, j'ai pu, le névrilème étant enlevé avec soin du premier coude du facial, reconnaître la disposition suivante : ce nerf, au moment de se détourner à angle droit pour se diriger en arrière, laisse échapper un certain nombre de filets qui, dirigés d'arrière en avant, sortent par l'hiatus de Fallope et concourent à former en partie le grand nerf pétreux; ceux-ci marchent du facial vers le ganglion sphénopalatin et représentent la racine motrice de ce ganglion, le traversent pour s'unir aux nerfs palatins postérieurs et se terminer dans les muscles péristaphylin interne et palato-staphylin, c'est-à-dire les élévateurs du voile. Les filets qui animent ces muscles ne sauraient provenir des nerfs palatins postérieurs eux-mêmes, et ils m'ont paru devoir appartenir au facial, puisque sa paralysie à une certaine hauteur entraîne en effet celle des agents contractiles qui élèvent le voile et incurvent la luette.

» Du reste, cette manière de voir trouve encore sa confirmation dans la constitution anatomique elle-même de chaque ganglion sympathique qui toujours communique à la fois avec un nerf de mouvement et un nerf de sensibilité. »

Tous les contemporains de Longet n'acceptent pas son opinion sans réserve. Ils utilisent pour leurs recherches la méthode expérimentale de Muller, mais celle-ci est impar-

faite — nous l'avons vu pour Debrou — aussi arrivent-ils à des conclusions contradictoires.

Arnol, Valentin et Bischoff trouvent que l'innervation motrice du voile du palais est due à l'accessoire du pneumogastrique — le spinal — le vague étant un nerf seulement sensitif.

Wolkmann (1840) obtient des résultats opposés : le pneumogastrique est moteur et c'est lui qui innerve les muscles du voile.

Pour Krauss en 1843, c'est le pneumogastrique et le spinal.

Huschke en 1845, puis Wolfert en 1855, parlent du glosso-pharyngien.

Luska et Henle soutiennent que c'est le pneumogastrique.

Les Allemands restent donc longtemps opposés à la thèse de Longet, et ce n'est qu'en 1872 que Kuss l'admet d'une façon absolue.

En France, la théorie de l'innervation du voile par le facial s'impose rapidement, car elle s'appuie sur les recherches du grand physiologiste Claude Bernard.

Dans ses *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du Système Nerveux*, Claude Bernard, en effet, expose deux expériences « qui sont certainement le plus sérieux argument physiologique qu'on ait apporté en faveur de l'innervation du voile par le facial. » (Panier). Nous les citerons tout au long :

« Voici deux expériences que j'ai faites avec M. Davaine, et que j'extrais de son *Mémoire sur la paralysie de la septième paire*. Ces faits se rapportent à la question des mouvements du voile du palais.

1re *expérience.* — Sur un chien de forte taille, l'os hyoïde fut incisé dans sa partie moyenne, et l'incision prolongée jusqu'au larynx, afin de mettre en évidence toute la partie supérieure du voile du palais. Ensuite, le nerf glosso-pharyngien fut mis à découvert, au cou, peu après sa sortie du trou déchiré postérieur, et l'animal fut tué par la section de la moelle épinière au-dessous de l'origine des nerfs craniens.

» Cela fait, les pôles d'une pile furent mis en contact avec le

nerf glosso-pharyngien : des contractions violentes agitèrent le voile, ses piliers et une partie du pharynx du même côté. Ces manœuvres ayant été répétées à plusieurs reprises avec le même résultat, le nerf glosso-pharyngien fut coupé. Les pôles de la pile appliqués alors sur le bout périphérique, c'est-à-dire sur celui qui aboutissait au pharynx et au voile du palais, aucun mouvement ne se manifesta dans ces organes ; au contraire, le galvanisme, ayant été porté sur le bout central du nerf glosso-pharyngien, c'est-à-dire sur celui qui tenait à la moelle allongée, les contractions du voile du palais, de ses piliers et du pharynx, furent tout aussi vivement excitées que lorsque le nerf était intact.

» 2e *expérience.* — Un chien de forte taille ayant été préparé comme dans l'expérience précédente, pour laisser à découvert le voile du palais, la partie postérieure du crâne fut enlevée par un coup de scie. Le nerf facial du côté droit fut ensuite coupé à son entrée dans le conduit auditif interne. On s'assura que la section avait bien porté sur ce nerf par la perte des mouvements de la face du même côté, et plus tard par l'autopsie. Le nerf facial gauche fut laissé intact. L'animal ayant été tué par la section de la moelle épinière, au-dessous de l'origine des nerfs craniens, les nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, grand hypoglosse et lingual furent mis rapidement à découvert de chaque côté peu après leur sortie de la base du crâne. Alors, les pôles d'une pile furent portés sur le nerf glosso-pharyngien du côté droit (côté où le nerf facial était détruit) : des mouvements se produisirent dans les piliers du voile du palais de ce côté et dans les parties voisines, mais le voile n'éprouvait que quelques légers mouvements, produits évidemment par le tiraillement des parties environnantes. Le galvanisme ayant été appliqué ensuite au glosso-pharyngien du côté gauche (côté où le facial était intact), les mouvements du côté correspondant du voile du palais furent beaucoup plus forts et plus étendus que ceux qui avaient été produits de l'autre côté. Non seulement les

piliers étaient agités, mais le voile lui-même offrait des mouvements indépendants du tiraillement des parties voisines et qui se manifestaient par un froncement qui remontait très haut sur la moitié du voile du palais correspondant au nerf excité.

» Le galvanisme, appliqué aux nerfs pneumogastrique, grand hypoglosse et lingual de chaque côté, ne produisait aucun mouvement dans le voile du palais ou dans ses piliers.

» La première expérience prouve que le nerf glosso-pharyngien n'est pas le nerf moteur du voile du palais, mais qu'il provoque des mouvements réflexes par l'excitation qu'il transmet aux centres nerveux, excitation qui est ramenée aux parties par un autre nerf.

» La deuxième expérience prouve que les mouvements réflexes du voile provoqués par l'excitation du glosso-pharyngien sont en partie transmis par le nerf facial, les mouvements des piliers de ce voile n'étant pas produits par des filets appartenant à ce nerf. »

Les adversaires de la théorie de Longet reprochent à Claude Bernard d'avoir opéré sur des animaux morts et de ce fait, d'avoir été contraint d'employer des courants trop intenses. Nous avons vu que le premier contradicteur de Longet, Debrou, méritait le même reproche. De plus, il interroge les fonctions nerveuses par voie réflexe, ce qui est insuffisant. Claude Bernard a reconnu lui-même que cette technique n'était pas absolument rigoureuse et qu'il conviendrait d'agir directement sur le ganglion sphéno-palatin. Malheureusement il ne fit jamais ces recherches.

Richet, dans son *Anatomie des Régions*, publiée en 1860, soutient lui aussi la théorie de Longet. Il écrit : « Sur des pièces déposées au Musée de la Faculté en 1841, j'ai démontré qu'un filet du nerf facial allait quelquefois se rendre directement dans le voile, particularité qui vient à l'appui de la théorie de M. Longet sur les nerfs moteurs du voile palatin. Un aide d'anatomie, M. Gros, habile préparateur, a signalé depuis cette disposition qu'il regarde comme à peu près constante, ce qui me paraît exagéré. »

Claude Bernard, Richet, ce sont là deux noms qui suffisent à imposer la théorie de l'innervation du voile par le facial.

Claude Bernard avait reconnu que sa technique pouvait prêter à discussion et qu'il serait préférable d'agir sur le ganglion sphéno-palatin lui-même. Prévost reprend cette étude en 1868.

Ce sont d'abord des recherches purement anatomiques chez le chien, le chat, le lapin, le rat, le cobaye, et l'homme, d'où il tire ces conclusions :

« 1° Le ganglion sphéno-palatin reçoit d'un côté des branches afférentes et émet d'un autre côté des branches efférentes ;

» 2° Le plus grand nombre des branches afférentes ne font que traverser le ganglion, sans se disséminer dans son intérieur et constituent les branches efférentes. Plusieurs de ces branches efférentes reçoivent en traversant le ganglion des filets nerveux nés des cellules ganglionnaires ;

» 3° Quelques-unes des branches afférentes fournissent des rameaux qui se perdent dans l'intérieur du ganglion, contribuant à former les fibres nerveuses qui s'entrecroisent en divers sens dans l'intérieur de l'organe et se mettent en rapport avec les cellules nerveuses ;

» 4° Chez le chien, la plupart de ces rameaux sont fournis par le nerf vidien uni à une branche du maxillaire supérieur ; quelques-uns viennent cependant du nerf naso-palatin. On ne trouve pas chez le chat la branche de communication qui existe chez le chien entre le nerf maxillaire supérieur et le nerf vidien ; les filaments nerveux qui chez le chat vont du nerf naso-palatin au ganglion représentent probablement en partie les filets afférents qui, chez le chien, proviennent de cette branche.

» 5° Les cellules nerveuses donnent naissance à des fibres nerveuses dont les unes se réunissent aux branches efférentes et les autres émergent directement du ganglion en formant des filets grêles et grisâtres ;

» 6° Les nerfs d'origine ganglionnaire (branches ganglion-

naires) n'ont pas été démontrés chez l'homme, mais on peut les admettre chez lui par analogie à ce que l'on voit chez les autres mammifères. »

Mais encore fallait-il savoir l'origine de ces différentes fibres nerveuses. Prévost utilise la méthode des dégénérescences vallériennes. Il peut ainsi constater que le ganglion ne fournit pas de fibres au grand nerf pétreux superficiel qui ne présente aucune dégénérescence après ablation du ganglion. D'autre part, après section de toutes les branches afférentes du ganglion à l'exception du nerf vidien, un certain nombre de fibres du nerf palatin postérieur restent saines. La conclusion s'imposait : le nerf vidien fournit au nerf palatin postérieur des filets venus du facial. Il est cependant regrettable que Prévost n'ait pas fait la contre-expérience : section du nerf vidien et excitation de son bout périphérique.

Malgré ces quelques réserves, la théorie de Longet semble bien établie; la majorité des anatomistes, des physiologistes, des cliniciens l'admettent; elle va rester longtemps classique. Testut n'écrit-il pas dans son *Traité d'Anatomie* de 1899 :

« Le nerf palatin postérieur descend dans un conduit palatin accessoire jusqu'à la voûte palatine. Là, il se divise en deux groupes de rameaux : des rameaux sensitifs, pour la muqueuse des deux faces du voile du palais; des rameaux moteurs, pour les muscles péristaphylin interne et palato-staphylin. Si l'on veut bien se rappeler que le ganglion sphéno-palatin reçoit comme unique racine motrice le grand nerf pétreux superficiel, issu du facial, et que, d'autre part, les branches efférentes de ce ganglion n'innervent que deux muscles, le péristaphylin interne et le palato-staphylin, on en concluera naturellement que ces deux muscles sont, en réalité, innervés par le nerf facial.

. . . . . .

» Le rameau lingual du facial se termine par deux ordres de filets : 1° des filets muqueux, qui s'épuisent avec les ramifications terminales du glosso-pharyngien, dans la muqueuse

linguale; 2° des filets musculaires qui se portent aux deux muscles glosso-staphylin et stylo-glosse. »

Cependant à la même époque, Chauveau reprend les expériences de Longet et arrive à des conclusions toute différentes. L'excitation des racines du facial chez l'âne n'a d'action que sur les muscles faciaux, auriculaires et sus-hyoïdiens, elle est sans effet sur les staphylins. L'excitation du glosso-pharyngien chez le cheval fait contracter le constricteur supérieur et peut-être le voile. Chauveau croit pouvoir affirmer que l'excitation des racines inférieures du pneumo-gastrique ou des racines supérieures du spinal — il ne peut préciser — entraîne la contraction du pharyngo-staphylin. Il rejette donc le facial mais reste indécis entre les neuvième, dixième et onzième paires craniennes.

En 1886, Vulpian reprend avec plus de rigueur les recherches de Chauveau. Il opère sur cinq chiens endormis au chloral et emploie des courants faradiques faibles. Il évite ainsi la fatigabilité trop rapide et la diffusion produite par les courants trop intenses.

L'excitation de la racine motrice du trijumeau et de la racine du facial ne donne rien. Sur un chien, la faradisation de la racine du glosso-pharyngien a provoqué un mouvement net du voile, mais rien sur les quatre autres chiens. Pour le pneumo-spinal, les réponses ont été positives sur les cinq chiens quand l'excitation a été portée dans la « zone frontière entre le pneumo gastrique et le spinal », elles ont été négatives quand les racines supérieures du pneumo gastrique et les racines inférieures du spinal ont été excitées.

De ces expériences il conclut :

1° Chez le chien, comme chez le cheval, aucune fibre des nerfs moteurs du voile ne provient du facial;

2° Le nerf masticateur ne contribue pas non plus;

3° Le glosso-pharyngien fournit peut-être des fibres motrices aux muscles staphylins (mouvements sur un seul des cinq chiens);

» 4° L'origine principale des fibres nerveuses motrices destinées au voile chez le chien est dans les filets radiculaires inférieurs du nerf pneumogastrique et dans les filets radiculaires supérieurs des nerfs spinaux. Peut-être ces divers filets radiculaires appartiennent-ils tous aux nerfs spinaux ou accessoires de Willis ».

En Angleterre, Beevor et Horsley reprennent en 1888 les mêmes expériences : l'excitation du glosso-pharyngien détermine ces contractions du voile, mais c'est, disent-ils, un phénomène réflexe. Après section de ce même nerf, ils obtiennent quelques mouvements, mais ils pensent qu'il s'agit d'une diffusion du courant au niveau du plexus pharyngé. En portant leur action sur le spinal ils ont des résultats indiscutables. Ils concluent à l'innervation du voile par le spinal.

Mais c'est Rethi qui fait une étude vraiment complète de l'innervation du voile du palais. Il publie le résultat de ses expériences sur le lapin dans *Wiener Medical Press* en 1893. Il utilise la même méthode que Vulpian : courant électrique faible sur un animal vivant en sommeil chloralique.

Voici le résumé qu'en donne Panier dans sa thèse :

« Réthi place le centre moteur du voile du palais dans les noyaux moteurs bulbaires du vague. Les filets issus de ces noyaux sortent du bulbe par la racine moyenne dont ils forment les filets inférieurs et de là passent dans le nerf pharyngien du vague. Ce nerf pharyngien, parvenu au pharynx, se résout en un certain nombre de rameaux : par le rameau supérieur passent les filets destinés au péristaphylin interne et au glosso-staphylin; par les rameaux inférieurs et moyens, ceux destinés au pharyngo-staphylin.

» L'azygos se contracte en même temps que le péristaphylin interne par l'excitation des fibres inférieures de la racine moyenne. Quant au péristaphylin externe, il est nettement sous la dépendance du trijumeau. »

A part quelques exceptions — Livon conclut de ses expériences (1894) que facial et vago-spinal concourent à l'inner-

vation du voile — les physiologistes se rangent à l'avis de Réthi, ils sont également d'accord pour reconnaître que l'innervation du larynx et du voile doit être la même. Mais les discussions reprennent quand il s'agit de savoir quel est celui des deux nerfs, pneumo gastrique ou spinal, qui est en cause.

Pour Grabover, Schwalbe, Dees, Grossmann, Navratil, Onedi, Spencer, le spinal bulbaire n'existe pas, larynx et voile sont innervés par le pneumogastrique. Les travaux de Van Gehuchten le conduisent aux mêmes conclusions en 1903.

Cependant Semon se basant sur des observations cliniques de paralysies associées soit du larynx et du voile (syndrome d'Avellis), soit du larynx, du voile, du sterno-cléïdo-mastoïdien et du trapèze (syndrome de Schmidt), affirme que le larynx et le voile sont sous la dépendance de la branche interne du spinal.

Mais c'est Lermoyez qui va imposer définitivement cette nouvelle théorie.

Troisième étape (1898 à nos jours.)

Dans une communication à la Société Française d'Otologie et de Laryngologie, session de mai 1898, Lermoyez, après avoir fait l'histoire de l'innervation des muscles du voile, expose l'observation clinique d'un homme de soixante ans atteint de cancer pharyngo-laryngé avec adénopathie angulo-maxillaire comprimant les dixième et douzième paires gauches, d'où paralysie complète de la moitié gauche du voile du palais et de la langue. Il n'y a aucun signe de paralysie faciale gauche, aucun trouble non plus dans la sphère du pneumogastrique. Le malade meurt sept jours après l'apparition des paralysies. L'autopsie montre un épithélioma végétant de la moitié gauche du larynx, débordant dans le pharynx et se continuant avec la masse ganglionnaire qui occupe la région cervicale gauche. Il est impossible de retrouver trace des nerfs vago-spinal et hypoglosse dans cette masse absolument indisséquable. Le facial est disséqué dans tout son trajet intra-pétreux

et examiné microscopiquement. Aucune lésion des fibres musculaires. Le grand nerf pétreux superficiel présente la même intégrité.

Voici in extenso la conclusion de Lermoyez :

« En résumé, placés entre l'anatomie qui nous enseigne, tout en reconnaissant combien son scalpel a peu de pouvoir en l'espèce, que le facial est le nerf moteur du voile, et la physiologie qui nous démontre expérimentalement que jamais l'excitation du facial ne fait contracter le voile du palais, et que celui-ci ne répond qu'aux excitations portées sur le vago-spinal, nous prendrons parti en faveur de la physiologie. En vain l'anatomie acculée appelle à son secours la clinique. Celle-ci nous dit que le voile est atteint quand le vago-spinal est touché : et j'apporte en faveur de cette opinion l'appui d'un cas de paralysie du voile où l'autopsie montre le nerf vago-spinal détruit et le nerf facial indemne.

» Que pour nous convertir au dogme anatomique, on nous apporte des observations complètes de paralysies associées du voile et de la face dans lesquelles on ait bien interrogé les territoires laryngés et musculaires des dixième et onzième paires; qu'on substitue au raisonnement inductif, cher à la clinique, une autopsie portant sur les nerfs craniens incriminés de part et d'autre; alors on pourra discuter d'arguments d'égale valeur. En attendant nous admettrons que c est le vago-spinal qui innerve le voile du palais, de même que c'est lui qui se rend aux muscles du larynx. D'ailleurs — et ceci est la seule hypothèse que je me permette — n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonnateur) qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir au même nerf moteur? Seule l'unité de commandement peut assurer la précision des mouvements nécessaires au chant : on comprendrait mal que les cordes vocales et le voile du palais qui toujours doivent s'accorder, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vago-spinal. »

A la suite de Lermoyez, les cliniciens qui jusqu'alors considéraient la paralysie du voile du palais comme un signe classique de paralysie faciale, signe de localisation important, sont unanimes à dire que la staphyloplégie est exceptionnellement rencontrée dans la paralysie faciale, alors qu'elle est habituelle dans les syndromes où le vago-spinal est touché.

Exceptionnellement rencontrée dans les paralysies faciales, disent-ils, car dans la plupart des cas où cette association a été constatée il devait s'agir d'asymétrie préexistante de la luette, asymétrie qui s'observe normalement chez 12 à 20 % des sujets (Poirier, Léopold). Ou bien s'il y avait vraiment paralysie du voile, c'est qu'il existait en même temps une paralysie du larynx ignorée. Il nous semble pourtant que les troubles vocaux produits par une paralysie laryngée n'auraient pas échappé à ces cliniciens du XIX^e^ siècle dont la plus grande qualité, peut-être, était le don d'observation (Diday, Cruvelhier, Berard, Schow, Davaine, Seguin, Montault, Hammond).

La paralysie du voile est habituelle, disent-ils d'autre part, dans les syndromes où le vago-spinal est touché. Et ils citent de nombreux cas de syndromes d'Avellis, de Schmith, de Jackson (thèses de Rousseau, de Panier, observations de Bellin, Escat, Lavrand, Zander, Desvernine).

Mais les recherches anatomiques et expérimentales ne sont pas abandonnées. Elles viennent apporter un nouveau démenti à la théorie de Longet.

Marinesco, en 1899, assigne à chaque groupe cellulaire du noyau du facial un territoire musculaire défini. Il n'y en a pas pour le voile du palais.

Horsley fait une extirpation totale du ganglion de Meckel, la motilité du voile est intacte.

En 1903, Ephraïm extirpe de la fosse nasale gauche d'un malade syphilitique un sequestre énorme composé de la plus grande partie du sphénoïde, pas de paralysie vélo-palatine.

Cependant Cushing, en 1905, rapporte le cas d'une extirpation du ganglion sphéno-palatin suivie de paralysie du voile du palais.

Au point de vue clinique, de nombreux auteurs apportent des faits qui combattent la théorie de l'innervation du voile par le facial.

Gowers, sur cent cas de paralysie faciale périphérique, n'a pas observé une paralysie du voile du palais.

En 1897, Hoffmann publie un cas de diplégie faciale avec intégrité du voile, suivi d'autopsie : il y a interruption complète des fibres du facial des deux côtés en amont du ganglion géniculé.

Souques et Heller rapportent, en 1903, un cas de paralysie faciale congénitale droite par agénésie du rocher, avec intégrité du voile du palais.

Une observation à peu près identique est relatée, en 1907, par Marfan et Delille : paralysie faciale congénitale droite par agénésie des parties constituantes de l'oreille, atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial, intégrité du voile du palais.

Guillan et Laroche écrivent en 1908, qu'ils n'ont jamais vu l'association paralysie faciale, paralysie voile du palais.

En 1910, Bériel publie un cas de paralysie faciale pure consécutive à une affection aiguë grave, avec hémiplégie transitoire, paralysie symptomatique d'une lésion protubérantielle limitée au noyau du facial. A l'autopsie rien aux méninges, à l'encéphale, au rocher. Sur les coupes : tubercule limité presque exclusivement à la zone du noyau du facial gauche.

La non-ingérence du facial dans l'innervation des muscles du voile du palais semble donc bien démontrée. Presque tout le monde s'est rallié à la théorie de Lermoyez. Cependant un point important reste à préciser; Lermoyez parle du vago-spinal; ces deux nerfs sont encore mal connu, on ne différencie pas nettement la part qui revient à chacun d'eux dans les territoires sensitifs et moteurs qui leur appartiennent. C'est à Vernet que nous devons la connaissance exacte de ces deux nerfs. C'est lui qui a prouvé que le pneumogastrique est un nerf purement sensitif, qu'il reçoit ses filets moteurs du spinal

par la branche interne de ce nerf. Nous nous permettons d'extraire ces quelques lignes d'un article de Vernet paru dans la *Revue de Neurologie* de 1918 :

« La section du pneumogastrique au-dessus du ganglion plexiforme n'entraîne aucune paralysie laryngée, ni aucune paralysie du voile, mais elle se traduit nettement par des troubles homo-latéraux de la sensibilité du larynx.

« Seule la section intravertébrale ou intracranienne du spinal et extracranienne de sa branche interne entraîne la paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-larynx correspondants. »

Ainsi semble définitivement démontré que le pneumogastrique, par les fibres motrices qu'il reçoit du spinal, innerve les muscles du voile du palais.

Mais pourquoi serait-il le seul nerf de ces muscles? A côté de lui ne pourrait-on pas réserver une place au facial. La musculature des cavités bucco-pharyngées participe à des fonctions tellement nombreuses qu'on peut se demander si à une telle multiplicité de fonctions ne correspond pas une multiplicité d'innervation. Le voile du palais participe à des actes multiples (phonation, respiration, déglutition). On peut supposer qu'il existe une innervation fonctionnelle complexe.

Nous avons recherché si des faits embryologiques, anatomiques, cliniques, ou expérimentaux n'étaient pas en faveur d'une participation du facial à l'innervation motrice du voile du palais.

CHAPITRE II

EMBRYOLOGIE

L'embryologie ne peut nous être d'aucun secours.

Les bourgeons maxillaires supérieurs de l'arc mandibulaire (1er arc) donnent les bourgeons palatins et ptérygo-palatins qui vont former le voile du palais proprement dit.

Le deuxième arc donne le pilier antérieur.

Le troisième arc le pilier postérieur.

Or, chez l'embryon :

Le premier arc est innervé par le trijumeau,

Le deuxième arc par le facial,

Le troisième arc par le glosso-pharyngien.

Le pneumogastrique innerve les quatrième, cinquième et sixième arcs.

Mais le « facial, primitivement nerf mixte du deuxième arc branchial, voit vers le troisième mois de la vie intra-utérine, son territoire sensitif progressivement absorbé par le trijumeau, nerf du premier arc » (Pierre).

Au cours du développement il se produit au niveau du carrefour aéro-digestif des remaniement tels qu'on ne peut pas tenir compte de l'innervation primitive de ses parties constituantes.

CHAPITRE III

ANATOMIE

Si les cliniciens sont affirmatifs pour faire dépendre l'innervation motrice du voile de la branche interne du spinal, les anatomistes contemporains le sont beaucoup moins.

Latarget, dans la dernière édition du *Traité d'Anatomie* de Testut qu'il a publiée en 1931, dit que, macroscopiquement, les muscles glosso-staphylin, pharyngo-staphylin, péristaphylin interne et palato-staphylin reçoivent des filets de la branche motrice du nerf palatin postérieur (trijumeau), que le glosso-staphylin est innervé également par le rameau lingual du facial lorsqu'il existe, qu'enfin le péristaphylin externe reçoit ses filets moteurs du maxillaire inférieur. Puis il ajoute : « A l'exception du péristaphylin externe, dont les fibres motrices proviennent sans aucun doute du trijumeau par le maxillaire inférieur, la physiologie et la pathologie semblent indiquer que tous les muscles du voile sont tributaires de la racine interne du spinal... »

Rouvière dit que le péristaphylin externe est innervé par le nerf maxillaire inférieur, tous les autres muscles par le pneumogastrique et le plexus pharyngien, et que « les filets nerveux donnés par le nerf palatin postérieur, branche du maxillaire supérieur, aux muscles du voile du palais sont probablement des rameaux sensitifs destinés à ces muscles. »

Si du chapitre « Voile du palais », nous passons, dans un traité d'anatomie récent, quel qu'il soit, au chapitre « Nerfs craniens », nous trouvons décrits comme nerfs moteurs se rendant au voile du palais : des rameaux de plexus pharyn-

gien, un filet inconstant du facial, des branches du trijumeau. Nous nous trouvons donc encore une fois en présence des nerfs sur lesquels se sont divisés les auteurs depuis Meckel : pneumo-spinal, glosso-pharyngien, facial, trijumeau.

Le plexus pharyngien est formé par des filets nerveux du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, et par des filets sympathiques.

Les rameaux pharyngiens du glosso-pharyngien naissent par un, deux ou trois troncs au niveau de la carotide interne ou du muscle stylo-pharyngien, se divisent en cinq ou six branches qui se ramifient sur la face externe du constricteur supérieur du pharynx. En ce point elles reçoivent des anastomoses des rameaux pharyngiens du pneumo gastrique qui naissent généralement du ganglion plexiforme, parfois du nerf laryngé supérieur, plus rarement du tronc pneumo gastrique au-dessus du ganglion plexiforme (Vernet). Arnold et Cruvelhier signalent dans le plexus pharyngien des filets venus directement du spinal.

Ce plexus pharyngien donne des filets moteurs, sensitifs, et vasculaires pour le pharynx. Les filets moteurs sont destinés :

aux constricteurs et aux muscles du voile du palais sauf le péristaphylin externe (Rouvière);

aux constricteurs et au muscle pharyngo-staphylin (Hovelacque);

aux constricteurs seuls (Latarget).

Le facial fournit au voile du palais un rameau inconstant. C'est le rameau lingual du facial de Hirschfeld, rameau des myscles stylo-glosse et glosso-staphylin de Sappey. C'est un filet très grêle, qui, à sa sortie du crâne, contourne l'apophyse styloïde et se dirige vers la base de la langue et le voile du palais et qui, après s'être anastomosé avec un rameau identique du glosso-pharyngien, se distribue aux fibres du stylo-glosse et du glosso-staphylin ainsi qu'à la muqueuse du dos de la langue. Lorsqu'il n'existe pas, le rameau du glosso-pharyngien est seul à assurer cette innervation.

Le trijumeau envoie aux muscles du voile du palais deux nerfs : le nerf palatin postérieur, branche du nerf sphéno-palatin, tributaire du maxillaire supérieur, et le nerf du péristaphylin externe, branche soit du maxillaire inférieur, soit du ganglion otique, tributaire du maxillaire inférieur.

* * *

En 1922, Rousset a donné une *Description anatomique des nerfs des muscles du voile du palais* dont tous les traités d'anatomie font mention, mais sans lui donner la place qu'elle devrait occuper, car elle est peu conciliable avec la théorie actuellement admise de l'innervation motrice du voile par le spinal.

Il ne s'occupe pas du muscle péristaphylin externe, innervé par un filet du maxillaire inférieur.

Pour les autres muscles, dit-il, les filets sont fournis par le nerf palatin postérieur, accessoirement par des filets émanés du plexus pharyngien ou même quelquefois directement du glosso-pharyngien.

Nous laisserons donc, pour l'instant, de côté l'innervation du muscle péristaphylin externe.

Voici la description que donne Rousset du nerf palatin postérieur :

Le nerf palatin postérieur, dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, se dirige obliquement en bas et en avant, parallèlement au paquet vasculo-nerveux formé par les nerfs palatins antérieur et moyen et l'artère palatine descendante; puis s'en écarte à angle aigu, se porte en bas et en arrière et s'engage dans un canal osseux creusé dans l'épaisseur de la lame verticale du palatin, canal qui vient déboucher à la face inférieure de l'apophyse pyramidale du palatin, un peu en avant de la base du crochet ptérégoïdien. Dans ce canal, le nerf se divise en deux branches : une antérieure sensitive, une postérieure motrice.

La branche sensitive se divise en deux filets terminaux dont

un va se distribuer à la muqueuse de la face inférieure du voile sur une toute petite étendue.

La branche motrice, dégagée du canal osseux, se courbe à angle droit en arrière et pénètre dans l'épaisseur du voile. Epais d'un demi-millimètre, le nerf chemine à la face inférieure du voile, recouvert par la très épaisse couche glandulaire. Se portant en arrière et en dedans, il est plaqué contre la face inférieure du voile; après un trajet de deux ou trois millimètres, il se divise en deux branches : une externe, une interne qui suivent la direction du tronc primitif, et restent parallèles entre elles. Elles pénètrent plus profondément, s'appliquent à la face inférieure du glosso-staphylin. Chaque branche se divise en deux filets terminaux :

Les filets terminaux de la branche externe vont l'un au glosso-staphylin, l'autre au pharyngo-staphylin.

Les filets terminaux de la branche interne sont plus variables. Ils se rendent en général, l'un au péristaphylin interne, l'autre à l'azygos de la luette.

Rousset a constaté quelques variations dans le trajet des filets moteurs :

Dans un cas le tronc se divisait en trois branches terminales : externe, moyenne, interne. La branche externe et la branche moyenne allaient l'une et l'autre en se divisant en deux filets à l'azygos et au glosso-staphylin, la branche interne allait au pharyngo-staphylin et au péristaphylin interne.

Sur un autre sujet où le nerf ne se divisait qu'en deux comme normalement, la branche externe allait au glosso-staphylin et à l'azygos, la branche interne au pharyngo-staphylin et au péristaphylin interne.

« Nous avons disséqué, dit-il, un cas très particulier : un filet musculaire sortait par le canal palatin postérieur et se divisait en deux rameaux : un allait au péristaphylin interne, l'autre au pharyngo-staphylin; le nerf palatin postérieur ne fournissait qu'au glosso-staphylin et à l'azygos. »

De la partie supérieure du plexus pharyngien, située à la face externe du constricteur supérieur, en arrière du stylo-

pharyngien, se détache un filet qui se termine dans les fibres verticales du pharyngo-staphylin.

Luska signale que le nerf du stylo-pharyngien peut être suivi jusque dans le muscle pharyngo-staphylin; Rousset ne l'a jamais vu.

Krause donne comme constant un petit filet se détachant du glosso-pharyngien et allant au palato-glosse. Rousset ne l'a jamais vu, pas plus que le rameau pharyngo-basilaire de Krause qui se rendrait dans le constricteur supérieur et dans les deux péristaphylins.

De l'étude de Rousset, il résulte donc que l'innervation principale des muscles glosso et pharyngo-staphylins, péristaphylin interne et azygos de la luette vient de la branche motrice du nerf palatin postérieur.

Ce nerf, ainsi que les nerfs palatins moyen et antérieur, les nerfs nasaux supérieurs, le nerf naso-palatin et les rameaux orbitaires, étaient considéré avant Cruveilhier comme branche afférente du ganglion sphéno-palatin. On sait aujourd'hui que ces nerfs sont les branches terminales du nerf sphéno-palatin, branches du nerf maxillaire supérieur.

Or, ce nerf maxillaire supérieur est exclusivement sensitif, toutes les fibres de la racine motrice du trijumeau passant dans le maxillaire inférieur. Les fibres motrices du nerf palatin postérieur doivent donc avoir une autre source.

Du fait de la nouvelle description admise depuis Cruveilhier, il ne s'ensuit pas qu'il existe aucun échange entre le nerf sphéno-palatin et le ganglion de Meckel. Autrefois, on décrivait à ce ganglion deux branches afférentes : nerf vidien et nerf sphéno-palatin, et un certain nombre de branches efférentes : les différents nerfs nasaux, palatins et orbitaires que nous avons cités. Actuellement, on dit que le ganglion n'a qu'une racine importante, le nerf vidien (le nerf sphéno-palatin ne lui abandonne que quelques fibres), qu'il ne possède pas de branches efférentes proprement dites, que « il se borne

à envoyer un certain nombre de filets aux nerfs que nous avons décrits comme branches terminales du nerf sphéno-palatin » (Latarget).

Les fibres motrices du nerf palatin postérieur ne peuvent donc venir que du ganglion sphéno-palatin.

Qu'est-ce donc que ce ganglion ? Qu'est-ce que sa branche afférente, le nerf vidien ? Ce nerf contient-il des fibres motrices ?

*
* *

« On peut concevoir en lui une sorte de fusion d'éléments dits sympathiques et d'éléments du type cérébro-spinal », dit Terracol, qui à fait une étude approfondie du ganglion sphéno-palatin (1925).

C'est une petite masse gris rougeâtre qui semble appendue au nerf maxillaire supérieur dans la partie la plus haute de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, juste en avant de l'orifice antérieur du canal vidien.

Sa forme est variable, mais c'est le plus souvent un simple plexus dont la disposition générale est celle d'un triangle à sommet postérieur et interne et à base antérieure et externe.

C'est une formation anatomique complexe dont la nature est embryologiquement et histologiquement incertaine, qui semble dépendre, mais non exclusivement, du sympathique.

Avec Sluder, Cajal, Rizzo, Riquier, on admet qu'il est formé d'un fouillis de fibres nerveuses s'enlaçant avec de nombreux neurones sympathiques étoilés, englobés dans un tissu conjonctif. Mais pour Biondi, il convient de faire des réserves, aussi ne saurait-on, jusqu'à plus ample informé, considérer le ganglion sphéno-palatin comme une formation purement sympathique. C'est en même temps un lieu de passage pour les fibres qui lui viennent de sa branche afférente, le nerf vidien, dont il n'est, semble-t-il, que « l'épanouissement terminal » (Terracol).

*
* *

Ce nerf vidien est un nerf fort complexe.

Chez les oiseaux, il est purement sympathique (Magnieu) ; le nerf carotidien céphalique (ganglion cervical supérieur du sympathique) donne deux filets, un filet orbitaire et un filet nasal, le nerf vidien, qui donne une branche palatine qui se jette dans une branche du maxillaire supérieur.

Chez le python (Rochas) apparaissent les formations cérébro-spinales. Le ganglion cervical supérieur du sympathique donne deux rameaux : un identique au nerf carotidien céphalique des oiseaux et un autre qui s'unit au facial, puis s'en détache au niveau du canal vidien, c'est le nerf pétreux supérieur.

Chez les amniotes (Vialleton), le grand nerf pétreux superficiel du facial reçoit un filet du glosso-pharyngien, s'accole au ganglion sphéno-palatin, puis donne les nerfs palatins. Il renferme de nombreuses branches du sympathique.

Chez l'homme enfin, le nerf vidien est formé de trois rameaux nerveux :

Un rameau sympathique émané du plexus carotidien;

Le grand nerf pétreux profond, branche du nerf de Jacobson du glosso-pharyngien, sensitif;

Le grand nerf pétreux superficiel, branche du facial.

Le grand nerf pétreux superficiel naît du sommet du ganglion géniculé. Aussitôt formé, il est renforcé de quelques fibres venues directement du tronc du facial en passant sous le ganglion (Weigner).

On peut déjà penser que ce nerf est formé de fibres motrices émanées du tronc même du facial et de fibres sensitives fournies par le ganglion géniculé.

Pour les fibres sensitives, nous savons depuis His, que toutes celles qui sont fournies par le ganglion géniculé ne passent pas dans la corde du tympan, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, puisque le ganglion contient sept à huit cents cellules

et que la corde ne compte que cent à cent-cinquante fibres. Une partie importante de ces fibres passe donc dans les autres branches du nerf facial, en particulier dans les nerfs grand et petit pétreux superficiels dont les fibres principales sont issues du ganglion géniculé (Dixon).

Yagita, a étudié les fibres motrices du grand nerf pétreux superficiel. Les unes vont directement du tronc du facial au nerf en passant en dehors du ganglion, les autres traversent le ganglion.

Voici du reste la constitution du grand nerf pétreux superficiel telle que la donne Hovelacque dans son *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique* (1927) :

« 1° Des fibres nées du ganglion géniculé (Yagita);

» 2° Des fibres allant directement de l'Intermédiaire au grand pétreux en passant au travers du ganglion géniculé (Weigner);

» 3° Des fibres venues du maxillaire supérieur et allant au ganglion géniculé en passant par le ganglion de Meckel (Yagita);

» 4° Des fibres nées de cellules existant à l'intérieur du nerf lui-même;

» 5° Des fibres venant de la corde et gagnant directement le grand pétreux au travers du ganglion géniculé;

» 6° Pour certains auteurs des fibres secrétoires de la glande lacrymale;

» 7° Des fibres motrices centrifuges qui ont pénétré dans le nerf, les unes juste avant le ganglion, les autres au travers du ganglion. Yagita qui a étudié ces fibres motrices par la méthode de Nissl considère qu'elles ne dépassent pas le ganglion sphéno-palatin; le grand pétreux superficiel, c'est-à-dire le facial, aurait une action sur le voile par l'intermédiaire du sympathique. »

L'opinion de Yagita semble assez surprenante. Comment expliquer en effet, que les fibres motrices du grand pétreux superficiel s'arrêtent au ganglion de Meckel — ce sont les

seules qui arrivent — alors que le nerf palatin postérieur en contient et que, comme nous l'avons vu, elles ne peuvent lui venir que du ganglion de Meckel.

Du reste, Yagita est en contradiction sur ce point avec Prévost dont les travaux ont montré en 1868, que la section de toutes les branches afférentes du ganglion, à l'exception du nerf vidien, laissait intactes un certain nombre de fibres du nerf palatin postérieur.

En présence de ces opinions contradictoires, il nous est impossible d'affirmer d'une façon *absolue* que le nerf grand pétreux superficiel, et par conséquent le facial, fournit au nerf palatin postérieur les filets moteurs destinés au voile du palais. Une fois encore, l'anatomie seule est incapable de nous apporter une certitude sur cette question.

*
* *

En ce qui concerne le muscle péristaphylin externe, tous les auteurs sont d'accord depuis Meckel (1748) pour dire qu'il est innervé par une branche du nerf maxillaire inférieur.

Le tronc commun des nerfs du ptérygoïdien interne, du péristaphylin externe et du muscle du marteau se détache de la face interne du nerf maxillaire inférieur au moment de sa division, se dirige en bas, en dedans et en avant, traverse l'aponévrose interptérygoïdienne et se divise en ses trois branches terminales destinées aux muscles ptérygoïdien interne, péristaphylin externe et au muscle du marteau.

Mais peu après sa naissance, le tronc commun traverse ou contourne le ganglion otique qui, d'une façon constante, lui envoie des filets nerveux. Il arrive même, et ce n'est pas exceptionnel, que le nerf du péristaphylin externe ne naisse pas du nerf maxillaire inférieur, mais du ganglion otique lui-même.

Or, ce ganglion est en tous points comparable au ganglion sphéno-palatin. C'est une formation sympathique, traversée par des fibres venues de plusieurs sources par deux racines :

Une racine courte, formée par deux ou trois filets venus du nerf maxillaire inférieur;

Une racine longue, formée de trois éléments juxtaposés : un filet sympathique venu de plexus entourant l'artère meningée moyenne, le petit nerf pétreux profond, branche du nerf de Jacobson, le petit nerf pétreux superficiel, branche du facial, en tous points comparable au grand nerf pétreux superficiel et contenant comme lui des fibres motrices.

Il existe une similitude troublante entre les deux systèmes du ganglion sphéno-palatin et du ganglion otique. Sans rien affirmer, on peut se demander si le facial n'aurait pas une action sur le muscle péristaphylin externe, comme il en a une, semble-t-il, d'une façon à peu près certaine, sur les autres muscles du voile du palais.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

L'association paralysie velo-palatine et paralysie laryngée est incontestable en dehors de toute atteinte du facial. Mais il est non moins certain que l'on voit coïncider paralysie faciale et paralysie du voile sans troubles moteurs du côté du larynx.

Les auteurs qui ont soutenu la théorie de l'innervation des muscles du voile par le spinal se sont basés sur un certain nombre d'observations incontestables.

Nombreux sont les syndromes paralytiques ou coexistent paralysie laryngée et paralysie velo-palatine, seules ou associées à des paralysies d'autres nerfs. Et sont maintenant classiques les syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Vernet, de Collet-Sicard, de Vilaret, de Garcin, de Valenberg, de Cervan-Chesnay.

Mais seuls sont intéressants les syndromes où le spinal est atteint à l'exclusion de tout autre nerf, car, lorsque plusieurs nerfs sont touchés, on peut se demander quel est celui qui est responsable de la paralysie constatée. Dans le syndrome d'Avellis, seule est lésée la branche interne du spinal. Il y a dans ce cas hémiplégie vélo-palato-laryngée. Les deux branches externe et interne du spinal sont atteintes dans le syndrome de Schmidt : à la paralysie du larynx et du voile s'ajoute celle du sterno-cleïdo-mastoïdien et du trapèze.

Nous n'avons pas ici à insister sur ces faits qui sont incontestables. Il y a cependant une chose indispensable à signaler

Bertèmes expose dans le *Bulletin d'Oto-rhino-laryngologie et de Broncho-œsophagoscopie*, de mars 1912, un cas d'hémiplégie palato-laryngée sans participation du facial dans lequel larynx et voile guérirent en quelques mois. Il rappelle à ce propos que cela est tout à fait rare dans le syndrome d'Avellis, et qu'il ressort des observations de Lavrand (*Société Française de Laryngologie*, 1905) et de Meyer (*Société de Laryngologie de Berlin*, 1907) où le voile du palais *seul* reprit sa mobilité, que les fibres récurrentielles sont plus fragiles que les fibres pharyngiennes.

Voici du reste le résumé de l'observation communiquée par Lavrand à la Société Française de Laryngologie.

Il s'agit d'un homme de 21 ans, présentant au premier examen une immobilité absolue de la moitié gauche du voile du palais pendant la déglutition et la phonation, et une corde vocale gauche immobile en position cadavérique. Au bout de six mois, la partie gauche du voile semble un peu mobile, alors que la corde vocale reste dans le même état. Au bout de treize mois, le voile a repris sa mobilité. Enfin, le malade est revu seize mois après le premier examen : le voile est tout à fait normal, mais la moitié gauche du larynx est toujours immobile.

En présence de faits de cet ordre ne serait-il pas plus logique de penser que si le voile recouvre sa motilité plus vite que le larynx, c'est parce qu'il possède une innervation motrice complexe ? C'est en tout cas une explication qui satisfait mieux l'esprit que celle d'une différence de fragilité entre les fibres pharyngées et les fibres laryngées du pneumogastrique.

*
* *

Mais ce que nous cherchons surtout ici, c'est l'existence de paralysie du voile coexistant avec une paralysie faciale et

pouvant être rattachée d'une façon indubitable à une lésion du nerf facial.

Nous disons d'une façon indubitable, car on reproche aux cas qui ont été publié avant Lermoyez, deux choses : ou bien qu'il existait avant l'apparition de la paralysie faciale une asymétrie du voile du palais — nous avons déjà dit que cette disposition se rencontrait chez 10 à 12 % des sujets — ou bien qu'il y avait en même temps une paralysie laryngée méconnue. Nous ne tiendrons donc compte que des cas où la staphyloplégie sera certaine et où il aura été fait mention de l'état du larynx.

*
* *

Le voile du palais ne pourra être atteint dans une paralysie faciale que si la lésion siège au niveau du ganglion géniculé ou au-dessus, puisque c'est de ce point que se détacheraient du facial les filets destinés aux muscles du voile.

Le nerf facial peut être lésé en un point quelconque de son trajet, depuis son centre cortical jusqu'à ses branches terminales. Comme tout nerf cranien il est constitué par deux neurones : un neurone central qui s'étend de la zone rolandique d'un côté au noyau bulbo-protubérantiel du côté opposé, il fait partie du faisceau géniculé, et un neurone périphérique allant du bulbe au muscle auquel il est destiné. Nous n'envisageons ici que le facial moteur, laissant volontairement de côté le facial sensitif et para-sympathique.

Les paralysies faciales se divisent donc en paralysies à type central et paralysies à type périphérique.

Article premier. — Paralysies faciales d'origine centrale.

Ces paralysies sont dues :

A des lésions corticales : compression méningée, hématome, ramollissement.

A des lésions sous-corticales : artério-sclérose, artérite syphilitique, hémorragie.

A des lésions pédonculaires ou protubérantielles : ramollissement, hémorragie.

On les rencontre encore dans la poliomyélite, dans le tabès.

Mais, quelque localisées qu'elles soient, ces lésions ne sauraient atteindre les seules fibres destinées au facial dans un amas aussi dense que le faisceau géniculé. Il serait impossible de tirer de leur étude une conclusion en faveur de l'innervation du voile par le facial.

Article II. — Paralysies faciales d'origine périphérique.

Le neurone périphérique commence au noyau du facial, petite colonne de substance grise située à la partie inférieure de la protubérance et s'étendant à la partie supérieure du bulbe. Après un trajet assez complexe dans le bulbe, les fibres nerveuses sortent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, constituant le tronc du facial. Celui-ci traverse l'étage postérieur du crâne, le rocher où se trouve le ganglion géniculé et arrive à la parotide où il se divise en ses branches terminales.

Une paralysie du type périphérique peut donc être due à des lésions de sièges fort divers : lésions nucléaires ou sous-nucléaires, lésions radiculaires intra-craniennes, lésions intra-pétreuses, lésions intra-parotidiennes.

Il n'est pas question d'étudier les paralysies faciales par lésions intra-parotidiennes qui ne sauraient évidemment pas s'accompagner de paralysie vélo-palatine.

Les *lésions nucléaires ou sous-nucléaires* sont congénitales ou acquises. Myélite, rage, tétanos, polioencéphalite inférieure, sont les affections acquises que l'on peut rencontrer, mais diffuses, elles atteignent toujours plusieurs noyaux; elles ne sauraient donc nous intéresser.

Comme lésion congénitale, nous avons l'agénésie du noyau du facial, lésion localisée au seul nerf facial, que nous étudierons.

Paralysie faciale par agénésie du noyau.

Cette paralysie est encore assez mal connue. Cabannes lui a consacré un important mémoire dans la *Revue Neurologique* (30 novembre 1900) et Falloux l'a longuement étudiée dans sa thèse sur *Les paralysies faciales congénitales* (1909).

On est peu renseigné sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection qui apparaît dès la naissance. Tout ce qu'on sait, c'est qu'il y a arrêt de développement du noyau du facial, coïncidant bien souvent avec une agénésie semblable du noyau de la sixième paire, fait qui ne surprend pas quand on connaît les rapports intimes des deux noyaux dans la protubérance.

La lésion est unilatérale ou bilatérale. Dans l'une et l'autre forme, la paralysie peut être complète ou incomplète, car le noyau du facial n'est pas forcément entièrement détruit. Voici du reste ce que dit Cabannes qui a pratiqué systématiquement, dans tous les cas observés par lui, l'exploration électrique des muscles :

« L'application des courants faradique et galvanique sur le tronc du nerf au cas de diplégie faciale congénitale montre bien qu'à côté de muscles entièrement abolis au point de vue de la fonction, il en est d'autres qui sont ou bien simplement parésiés ou tout à fait normaux...

» L'exploration électrique montre également que la paralysie est ordinairement partielle dans la paralysie faciale congénitale unilatérale... »

Ces deux formes sont essentiellement caractérisées :

La paralysie bilatérale par : 1° la paralysie des muscles de la face surtout dans le territoire facial supérieur; 2° fréquemment des troubles oculaires (surtout droit externe); 3° La coexistence fréquente d'autres malformations congénitales.

La paralysie unilatérale par : 1° la paralysie unilatérale de la face, respectant généralement les muscles du menton ; 2° la coexistence rare de paralysie oculaire et d'autres malformations congénitales ; 3° l'association possible de troubles sensitifs et vaso-moteurs.

Puisque ces paralysies sont le plus souvent *incomplètes* (le facial inférieur est moins frappé que le facial supérieur), il n'est pas indispensable de constater une paralysie vélo-palatine dans tous les cas pour conclure à la participation du facial dans l'innervation de ces muscles. Il suffit d'avoir quelques cas indiscutables.

Dans sa thèse, Falloux, rapporte 23 observations de paralysie faciale par agénésie primitive du noyau. Six seulement font mention de l'état du voile du palais. Nous ne pouvons donc tenir compte que de celles-ci. Nous les résumerons brièvement.

OBSERVATION I

(Harlan, 1881).

Paralysie congénitale double du facial et du droit externe chez un jeune homme de 18 ans. Tous les muscles de la mimique sont paralysés. Les muscles de la langue, du voile du palais, de la mastication, ainsi que l'ouïe et le goût sont absolument normaux.

OBSERVATION II

(Stéphan 1888).

Femme de 32 ans atteinte de paralysie faciale unilatérale gauche congénitale. Le *voile du palais et la luette sont paralysés*. La langue n'est pas déviée et peut être sortie normalement de la bouche. Les muscles paralysés ne réagissent pas à l'excitation électrique. La sensibilité de la face est normale. Le goût n'est pas troublé. L'acuité auditive est diminuée du côté gauche.

OBSERVATION III

(Bernhardt, 1897).

Une fillette âgée de 7 ans présente une paralysie de la moitié droite du visage qui existe depuis les premiers jours de sa naissance. A l'exploration électrique les deux branches du facial sont touchées, mais le facial inférieur moins que le facial supérieur. La musculature du palais est normale.

OBSERVATION IV

(Langdon, 1899).

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui présente du côté gauche une paralysie congénitale des muscles suivants : frontal, moitié interne de l'orbiculaire des paupières, élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, élévateur propre de la lèvre supérieure, et rizorius. La voûte palatine est déformée, la luette légèrement déviée à gauche, mais pas de paralysie du voile.

OBSERVATION V

(Decroly, 1902).

Le *Revue Neurologique* donne un résumé de cette observation : diplégie faciale, opthalmoplégie, *troubles de la déglutition.*

OBSERVATION VI

(Babonneix et Harvier, 1908).

Ces auteurs rapportent l'observation d'une enfant de un an atteinte depuis la naissance d'une paralysie faciale gauche et des muscles droit externe, grand oblique et petit oblique gauches. L'examen électrique a montré une inexcitabilité complète des muscles faciaux, à l'exception des muscles du menton, de la commissure labiale et de l'aile du nez. La langue, le voile sont intacts, la déglutition facile.

Donc dans l'observation I, paralysie faciale complète, voile normal. Dans l'observation II, paralysie faciale complète,

paralysie du voile. Dans les observations III et IV, paralysie faciale incomplète, voile normal. Dans l'observation V, diplégie faciale, paralysie du voile. Dans l'observation VI, paralysie faciale incomplète, voile normal.

Sur six cas, nous avons *une* paralysie faciale *complète sans* paralysie du voile du palais, *trois* paralysies faciales *incomplètes sans* paralysie vélo-palatine, enfin *deux* paralysies faciales qui se sont accompagnées de *paralysie du voile.*

Nous éliminons de notre étude les paralysies *radiculaires intra-craniennes* dues à une méningite basilaire tuberculeuse ou syphilitique. à une tumeur, à une exostose, car dans ces cas il est rare que le nerf qui nous intéresse, seul, soit lésé.

Dans son *trajet intra-pétreux*, le facial parcourt le conduit auditif interne, puis s'engage dans le canal de Fallope. Il se dirige d'abord en avant et en dehors perpendiculairement à l'axe du rocher et est en rapport avec le labyrinthe, puis il change de direction. C'est au niveau de ce premier coude que se trouve le ganglion géniculé. Dans son second segment il se porte en arrière, en dehors et en bas, placé sur la paroi interne de la caisse. Se coudant de nouveau, il se porte verticalement en bas jusqu'au trou stylo-mastoïdien; il répond à la mastoïde.

Pour qu'une lésion intra-pétreuse du facial nous intéresse, elle devra siéger dans son premier segment ou au niveau de son premier coude. Les affections intra-pétreuses susceptibles de léser le facial sont congénitales ou acquises : comme affection congénitale, nous avons l'agénésie du rocher que nous étudierons en dernier lieu, voulant le faire avec quelque détail.

Les affections acquises reconnaissent pour cause un traumatisme ou une infection.

Dans les taumatismes : accouchement, fractures, interventions sur la mastoïde et l'oreille moyenne, le facial est atteint trop bas pour que sa lésion puisse entraîner une paralysie du voile du palais.

Parmi les infections, il est évident qu'on ne saurait parler ici des otites moyennes et des mastoïdites sans complication labyrinthique, qui lèsent le facial dans sa deuxième ou troisième portion intra-pétreuse. L'atteinte du nerf est grandement favorisée dans l'otite moyenne par une déhiscence dans la paroi tympanique du canal de Fallope, disposition assez fréquente, dont nous avons vu des exemples dans la très belle collection de microphotos appartenant à notre maître, M. le professeur Portmann.

Restent les labyrinthites et le zona du ganglion géniculé.

Labyrinthites.

Les labyrinthites aiguës, complication des affections aiguës de l'oreille moyenne, sont généralement d'évolution assez rapide; elles guérissent vite ou entraînent rapidement une méningite septique toujours mortelle. Dans ces cas, la paralysie faciale est rare, car le nerf est assez bien protégé dans sa capsule osseuse. S'il est atteint, c'est au voisinage de la caisse du tympan, dans son segment tympanique.

Les labyrinthiques chroniques avec ostéite du rocher sont plus intéressantes. L'infection a deux portes d'entrée : le canal semi-circulaire externe et la région des fenêtres. Le facial peut être lésé en ces points, son atteinte n'entraînera pas de paralysie vélo-palatine. Mais ces ostéites peuvent évoluer de deux façons : il peut s'agir d'une ostéite circonscrite — et c'est le plus souvent le labyrinthe postérieur qui est touché — ou d'une ostéite diffuse aboutissant à l'élimination d'un séquestre représentant la plus grande partie du labyrinthe. Seules, l'ostéite diffuse et l'ostéite circonscrite au labyrinthe antérieur sont susceptibles d'atteindre le facial dans sa première portion.

C'est donc dans des variétés bien spéciales et relativement rares de labyrinthites, qu'une paralysie faciale sera susceptible d'entraîner une paralysie du voile.

Nous avons recherché les observations de paralysie faciale

dans les labyrinthites qui ont été publiées depuis 60 ans. L'état du voile du palais est rarement mentionné. Dans un cas seulement, le voile était paralysé, il s'agit d'une malade de Schwartze atteinte d'une carie du rocher qui aboutit à l'élimination d'un séquestre représentant deux tours de spire du limaçon.

Zonas du Ganglion géniculé.

Dans une étude très approfondie sur les zonas céphaliques (1932), Rebattu, Mounier-Kuhn, Dechaume, Bonnet et Colrat disent que les paralysies sont très fréquentes dans ces localisations de l'affection zostérienne, surtout la paralysie faciale qui se rencontre dans près des deux tiers des cas (152 sur 267). Vient ensuite, mais loin derrière, la paralysie vélo-palatine dont ils ont relevé 16 cas nets, laissant volontairement de côté un certain nombre d'observations, comme celle de Déjerine, Tinel et Heyer (1912), dans laquelle un zona de l'oreille avec paralysie faciale s'accompagnait d'une « déviation très sensible » de la luette du côté sain. Fait curieux, dans tous les cas qui ont été retenus sauf un (Baldenweck et Decourt), la paralysie du voile était associée à une paralysie faciale, alors qu'elle ne l'était que 4 fois à une paralysie du larynx.

Baldenweck et Decourt expliquent cette paralysie vélo-palatine par une localisation du virus sur le noyau du pneumogastrique, Frédéric, par ce fait que le tronc moteur du pneumogastrique présente au voisinage du ganglion jugulaire une anastomose avec le facial. Rebattu et Mounier-Kuhn disent que dans les cas légers c'est simplement l'inflammation de la muqueuse qui retentit sur le muscle sous-jacent. Aucune de ces pathogénies n'est satisfaisante, pas même la dernière, puisqu'on voit le début de la staphyloplégie coïncider avec l'apparition de la paralysie faciale et non avec l'apparition de l'éruption zostérienne.

Indépendamment des paralysies faciale et laryngée, nous voyons ces paralysies du voile associées deux fois à une para-

lysie pharyngée, trois fois à une paralysie linguale, une fois à une paralysie oculo-motrice.

Etant donné que presque toujours l'infection n'est pas strictement localisée au ganglion géniculé. nous ne saurions tirer argument décisif des paralysies dans les zonas du ganglion géniculé.

Paralysies faciales par agénésie du rocher.

Le nerf facial traversant successivement l'oreille interne, l'oreille moyenne, et étant placé dans sa dernière portion intra-pétreuse derrière l'oreille externe, peut être lésé dans les malformations portant sur un de ces points.

« La lésion essentielle, dit Heller, consiste en une absence de développement légère ou complète de la portion pétreuse du temporal, coïncidant avec l'absence de développement des organes qui y sont contenus : nerf facial, nerf auditif, parties constituantes de l'oreille. C'est l'étude embryologique de ces divers organes qui va nous permettre de comprendre et d'expliquer la genèse et les conséquences de ces malformations ».

Voici en quelques mots l'embryologie de l'oreille : l'oreille interne est formée par la vésicule auditive dérivé ectodermique. La trompe d'Eustache, la caisse, le tympan, le conduit auditif externe proviennent de la première fente branchiale. Le premier et le deuxième arcs branchiaux donnent les osselets et le pavillon.

Autour de ces organes, se forme l'ébauche membraneuse, puis cartilagineuse du rocher, présentant un orifice par lequel le facial et l'auditif aboutissent à la vésicule auditive. Puis, à partir de ce point, le facial repose, en dehors du crâne, entre le cartilage et le prolongement pharyngé qui donne l'oreille moyenne et l'oreille externe. Enfin, apparaissent les points d'ossification du rocher, et l'os finit par tout englober.

D'après Heller, la malformation du rocher peut se produire de deux façons suivant que l'arrêt de développement porte

sur l'oreille interne, dérivé ectodermique, ou sur les oreilles moyenne et externe, dérivés branchiaux.

Premier mécanisme. — Arrêt de développement de la vésicule auditive et de son contenant, le rocher. Conséquence : agénésie du facial et de l'auditif et atrophie secondaire de leurs noyaux bulbaires. Dans ce cas l'audition est toujours abolie. Il est possible de voir coïncider des malformations de l'oreille moyenne et de l'oreille externe.

Deuxieme mécanisme. — Développement normal de l'oreille interne et de la plus grande partie du rocher ; la première portion du facial peut donc se développer normalement. Mais la première fente branchiale est arrêtée dans sa formation d'où agénésie de la portion osseuse de la trompe, de la caisse et des deux dernières potions de l'aqueduc de Fallope. L'ouïe est relativement conservée dans ce cas.

Donc, théoriquement une agénésie de l'oreille interne s'accompagne d'une destruction du facial dans sa première portion intra-pétreuse, une agénésie des oreilles moyenne et externe d'une interruption du nerf dans ses deuxième ou troisième portions. Mais étant donné la proximité du premier coude du facial du canal osseux de la trompe, le nerf pourra être atteint en ce point sans qu'il y ait agénésie de l'oreille interne. Il peut même arriver que les nerfs pétreux superficiels soient lésés sans que le facial ne soit atteint, il en existe des observations.

Il n'y a donc pas lieu de tenir compte du siège de la lésion osseuse pour l'interprétation des signes.

Nous avons dit que l'agénsie du noyau du facial n'entraînait le plus souvent qu'une paralysie incomplète. Il convient de faire la même remarque à propos de la paralysie faciale par agénésie du rocher :

« Si la paralysie faciale n'est pas toujours totale, c'est que l'agénésie soit de l'oreille interne, soit de l'oreille moyenne et externe et, par conséquent, celle du rocher peut être incom-

plète, et que, si le tronc du nerf facial n'a pas pu acquérir son développement normal, il n'en passe pas moins un nombre plus ou moins considérable de fibres pour faire contracter les muscles » (Heller).

Rien d'absolu, de définitif, ne pourra donc être tiré de l'étude des paralysies faciales par agénésie du rocher, puisque dans aucun cas nous ne pourrons dire que le facial est détruit en ce point et que les fibres qu'il est susceptible de donner au voile du palais sont atteintes. Mais d'un autre côté, si nous trouvons un faible pourcentage de paralysie velo-palatine, ce ne sera pas un argument contre l'innervation du voile par le facial.

Heller, en 1903, puis Falloux, en 1909, rapportent quatre observations de paralysie faciale par agénésie du rocher; dans les quatre, ils font mention de l'état du voile du palais. Dans un cas seulement (Léopold Lévy et H. de Rothschild) « la luette est légèrement déviée vers la droite », la paralysie faciale, légère, siège à gauche, côté où le malade présente des malformations de l'oreille externe et moyenne.

Dans sa thèse (1926), Sailly, expose six observations personnelles de malformation congénitale de l'oreille.

La première est celle d'un homme de 28 ans, présentant une microtie gauche, avec disparition de la perception aérienne et légère diminution de la perception osseuse. Il n'y a aucune paralysie.

Le malade de l'observation II est un homme de 24 ans, atteint d'une agénésie de l'oreille gauche portant sur l'oreille externe et l'oreille moyenne. Il existe une *paralysie de l'hémivoile gauche*, une assymétrie faciale très prononcée : atrophie de la peau, de la graisse, des os, des muscles, mais sans paralysie. Les mouvements de la langue et du larynx sont tout à fait normaux.

Dans l'observation III, il s'agit d'une fillette de 4 ans 1/2, ayant une atrophie des deux pavillons. Chez cette enfant, l'audition est normale, il n'y a aucune paralysie, ni de la face, ni du voile.

Observation IV. — Un homme de 20 ans est atteint d'une agénésie de l'oreille droite avec surdité de l'appareil de transmission. Il ne présente pas de paralysie.

Le malade de l'observation V est un homme de 20 ans qui présente lui aussi une agénésie de l'oreille droite avec seulement diminution de l'audition aérienne et osseuse. Il existe chez ce malade « une légère assymétrie faciale, visible dans les mouvements de la face, beaucoup plus nette dans les mouvements de déglutition. A la phonation *la luette et le voile sont nettement rejetés à gauche* ».

Enfin, dans la sixième observation, il s'agit d'un homme de 19 ans, atteint d'une agénésie de l'oreille droite avec surdité de l'appareil de transmission et qui ne présente aucune paralysie.

A tous ces cas, nous ajouterons une observation personnelle que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Portmann, et qui a fait l'objet d'une communication à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Bordeaux, le 15 décembre 1932.

Jean S..., 24 ans, entre dans le service du professeur Portmann, à l'hôpital du Tondu, le 23 novembre 1932 en vue d'une amygdalectomie pour amygdalites répétées.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux. Mais il présente une triple infirmité : absence congénitale du pavillon de l'oreille droite, paralysie faciale droite et paralysie du voile du côté droit également congénitales.

Sa paralysie faciale, du type périphérique, est totale. Elle est apparue dès la naissance. Nette au repos, elle est surtout très évidente quand le malade rit ou pleure. Ses traits sont immobiles, il lui est impossible de clore l'œil droit. Quand il ouvre la bouche, celle-ci se dévie à gauche, prenant une forme oblique ovalaire.

Il n'y a pas de troubles trophiques de la peau, ni du squelette facial. Les muscles du côté droit sont un peu atrophiés, il s'agit là, de troubles consécutifs à la paralysie.

L'examen de la gorge permet de constater que, au repos, le voile est régulier, symétrique. Par contre, lorsqu'il se contracte, il est attiré du côté gauche d'une façon très nette, la luette subissant dans ce sens un véritable mouvement de translation.

Il n'y a pas de troubles fonctionnels de la phonation ou de la déglutition.

L'oreille gauche est normale : pavillon, conduit auditif externe et tympan. Perception aérienne et cranienne normale.

A droite, absence du pavillon de l'oreille qui est remplacé par un bourrelet latéral. Il n'y a pas d'orifice externe du conduit auditif. Une radiographie montre l'absence de ce conduit. La perception aérienne est abolie. Mais la perception cranienne de la montre et du diapason est conservée. L'oreille interne est donc normale.

Un examen très attentif des différents nerfs craniens a été pratiqué. Il a été absolument négatif, en particulier pour la langue, le pharynx, le larynx, les muscles trapèze et sterno-cleïdo-mastoïdien.

Nous nous trouvons donc en présence d'une malformation de l'oreille par agénésie du rocher ayant entraîné une paralysie faciale et une paralysie du voile du palais.

En résumé nous avons relevé onze observations d'agénésie du rocher, dont une personnelle. Dans quatre cas, il n'y eut aucune paralysie. Dans quatre des sept autres, il y eut paralysie du voile du palais, dont trois avec paralysie faciale et une sans paralysie faciale.

De cette étude de la paralysie faciale, il résulte que la clinique, pas plus que l'anatomie, n'est capable de nous apporter la certitude en ce qui concerne le rôle du facial dans l'innervation des muscles du voile du palais, bien que nous ayions rassemblé un certain nombre d'observations dans lesquelles la paralysie vélo-palatine ne pouvait être due qu'à une lésion du nerf facial.

Sectionner ce nerf au-dessus du ganglion géniculé et voir si cette section entraîne une paralysie du voile est le seul moyen d'apporter une preuve décisive.

CHAPITRE V

PREUVES EXPERIMENTALES

Les physiologistes, dans leurs expériences sur les nerfs moteurs du voile du palais, se sont servis d'animaux variés. Le singe, le cheval, l'âne, le veau ont été parfois utilisés. Le chien est de beaucoup l'animal qui a été le plus employé ; le chat l'a été beaucoup moins. Parmi les rongeurs, c'est surtout le lapin dont on s'est servi.

La technique utilisée par les physiologistes du siècle dernier était tout à fait insuffisante. Müller, en 1838, proposa d'appliquer aux nerfs craniens la méthode qui, jusqu'alors, n'avait été employée que pour les nerfs rachidiens. L'animal est sacrifié, on enlève le cerveau et on porte une excitation électrique sur les portions intracraniennes des nerfs susceptibles de pouvoir provoquer des mouvements dans le voile du palais. Ces nerfs sont interrogés tantôt directement, tantôt par voie réflexe. On se sert tantôt de grands animaux, tantôt de petits. Les grands semblent préférables. C'est ainsi que Chauveau opère sur le cheval et d'autres grands solipèdes domestiques, car les excitations sont plus difficiles à localiser chez les petits animaux comme le chat. Quoi qu'il en soit, les résultats sont peu brillants. Debrou, par exemple, avoue que : « En galvanisant le glosso dans le crâne, nous avons dû agir sur les trois nerfs du trou déchiré postérieur, malgré notre soin plusieurs fois à isoler le premier de ces nerfs des autres par un petit morceau de verre. »

Vulpian apporte, en 1886, une amélioration à cette technique. Il opère sur des animaux vivants, pendant le sommeil

chloralique profond et utilise des courants faradiques faibles. Il évite ainsi la perte trop rapide de l'excitabilité nerveuse après la mort, et réduit au minimum le risque de diffusion de l'excitation, diffusion inévitablement produite par les courants trop forts.

Même ainsi perfectionnée, cette méthode d'expérimentation est manifestement insuffisante. La fibre nerveuse garde toutes ses propriétés dans la technique de Vulpian du fait que l'animal est vivant, mais on ne peut provoquer dans les muscles que des phénomènes passagers, durant seulement le temps de l'excitation. D'autre part, celle-ci ne tarde pas à fatiguer le muscle et les résultats sont faussés. Enfin, même en prenant les précautions de Vulpian, on n'est pas à l'abri d'une diffusion du courant dans les nerfs voisins.

Puisque, de l'avis de tous, l'anatomie et la clinique s'avèrent insuffisantes à trancher le problème de l'innervation des muscles du voile du palais, et que, seule, l'expérimentation peut apporter une certitude, il est indispensable d'avoir une technique expérimentale rigoureuse.

La seule méthode que l'on puisse utiliser est la section, sur l'animal vivant, du tronc nerveux dont on veut déterminer le territoire périphérique. On voit apparaître et persister ensuite des paralysies, des troubles sensitifs, vaso-moteurs ou trophiques, suivant la nature du nerf sectionné. Une seule chose suffit : avoir une technique permettant d'atteindre le seul nerf que l'on veut étudier à l'exclusion de tout autre.

C'est cette méthode qu'utilisa Vernet pour dissocier ce que, jusqu'à lui, on appelait le territoire sensitivo-moteur du vago-spinal. Il sectionne sur l'animal vivant le pneumogastrique au-dessus du ganglion plexiforme : aucune paralysie du larynx ni du voile, mais troubles de la sensibilité du larynx. Il sectionne la branche interne du spinal : paralysie de l'hémivoile et de l'hémilarynx correspondants. Ce sont là des résultats nets, incontestables.

Nous voulons savoir si le facial a une action sur les muscles du voile du palais. Il nous faut sur un animal vivant sectionner

le facial au-dessus du point où il donne les branches qui, supposons-nous, se rendent au voile.

En pratique deux animaux sont utilisables : le chien et le lapin. La disposition de la musculature du voile chez eux est assez proche de ce qu'elle est chez l'homme pour qu'on puisse tenir compte des résultats obtenus.

Nous aurions voulu opérer sur le chien pour deux raisons : d'abord parce que c'est l'animal qui a été le plus utilisé par les expérimentateurs depuis un siècle, ensuite parce que l'examen du voile du palais est plus facile chez lui que chez le lapin. Malheureusement nous n'avons pas pu mettre au point une technique nous permettant d'aller sectionner le facial en amont du ganglion géniculé.

Deux voies d'abord sont possibles, la voie transcranienne et la voie transpétreuse.

Il ne pouvait être question d'employer la voie transcranienne.

Quant à la voie transpétreuse, elle a été employée par Tribondeau et Laffey en 1895-1896 pour leurs recherches sur le rôle du facial dans la sécrétion lacrymale. Ils ont décrit leur technique sous le nom de *procédé de la fenêtre ronde.* Après avoir agrandi le conduit auditif externe et détruit le tympan, ils introduisent une fraise dans la fenêtre ronde et la dirigent en haut et en arrière, jusqu'au moment où un flot de liquide céphalo-rachidien envahit la plaie. C'est la preuve que l'instrument a pénétré dans le conduit auditif interne sectionnant le facial et l'auditif. Cette technique présente l'inconvénient d'être d'une exécution difficile et surtout aveugle. C'est pourquoi nous ne nous y sommes pas arrêté.

Ne disposant pas chez le chien d'une technique à la fois simple et sûre, nous nous sommes adressé au lapin. Laffey a mis au point pour son étude de la sécrétion lacrymale une technique d'exécution très simple, très peu traumatisante pour l'animal, et permettant de sectionner le facial avant le

ganglion géniculé. Mais avant d'exposer cette technique, que nous avons adoptée, il nous faut rappeler brièvement l'anatomie des muscles du voile du palais chez le lapin. Nous verrons qu'il n'existe pas une différence telle qu'on ne puisse conclure de cet animal à l'homme. Nous empruntons cette description à G. WINCKLER qui a fait une étude remarquable de *l'anatomie comparée des muscles du voile du palais* (1931).

Le crâne du lapin est très allongé. Il présente d'avant en arrière :

L'intermaxillaire qui sert de support aux fortes incisives;

L'apophyse horizontale du maxillaire supérieur en partie occupée par un orifice très allongé : le trou incisif;

La portion hoeizontale du palatin qui répond en arrière à :

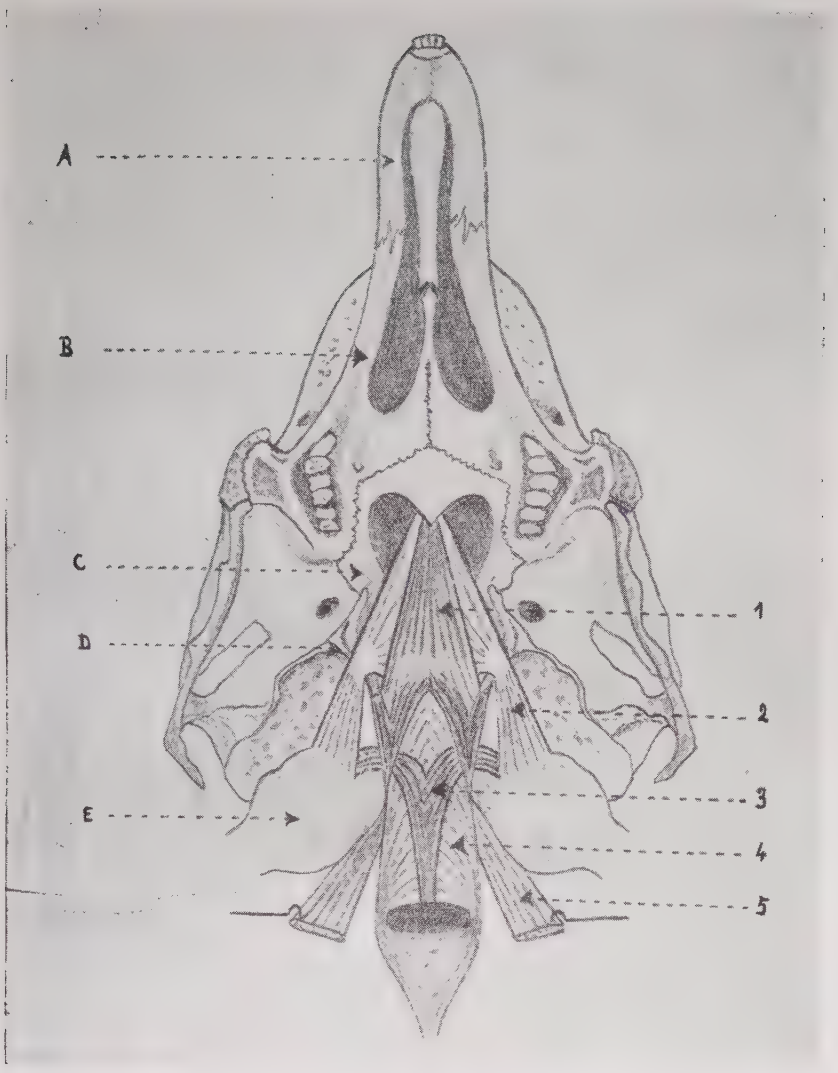
L'apophyse ptérygoïde du sphénoïde;

Enfin la paroi inférieure de la caisse du tympan et le basi-occipital.

Le *péristaphylin externe* ou muscle tenseur s'insère en arrière sur la bulle osseuse tympanale au niveau de la face externe de la trompe d'Eustache. C'est un corps charnu assez fort qui se dirige obliquement en avant et en bas, vient contourner le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, puis change de direction, devient horizontale, en même temps qu'il se transforme en un fort tendon. Celui-ci s'élargit, devient triangulaire, s'unit sur la ligne médiane à celui du côté opposé et vient se terminer par sa pointe sur l'épine nasale postérieure.

Ces dispositions de l'insertion antérieure expliquent l'existence d'un espace triangulaire situé de chaque côté du tendon entre lui et le squelette, espace comblé par du tissu conjonctif et que l'on voit se déprimer pendant les mouvements lorsqu'on examine le voile du palais sur l'animal vivant.

Le *péristaphylin interne* ou releveur s'insère également sur la bulle, mais sur le bord interne de l'orifice osseux de la trompe. Moins développé que le tenseur, il se dirige en bas et



Lapin. — Muscles du voile du palais.
(d'après G. Winckler)

A. — Intermaxillaire.
B. — Maxillaire supérieur.
C. — Palatin : apophyse horizontale.
D. — Sphénoïde : aile interne de l'apophyse ptérygoïde.
E. — Paroi inférieure de la caisse du tympan.

1. Palato-staphylin ou azygos
2. Peristaphylin externe ou tenseur.
3. Péristaphylin interne ou releveur
4. Pharyngo-staphylin
5. Constricteur supérieur du pharynx.

en arrière suivant un trajet légèrement curviligne et vient se placer dans le voile immédiatement au-dessus de la muqueuse de la face buccale. Il prend en quelque sorte la place du palato-staphylin qui n'occupe que la moitié antérieure du voile. Les deux péristaphylins internes s'entrecroisent sur leur bord interne et atteignent presque le bord libre du voile du palais.

Donc deux différences avec l'homme : il est placé sur la muqueuse de la face buccale au lieu d'être placé sous celle de la face rhino-pharyngée, et surtout sa direction générale est en bas et en arrière, au lieu d'être en bas et en dedans, si bien qu'il relève le voile et en même temps le tire en avant tandis que, chez l'homme, il est seulement élévateur.

Le *palato-staphylin* ou azygos s'insère en arrière sur le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, forme un corps charnu qui se dirige en avant en s'effilant progressivement et vient se terminer sur l'épine nasale postérieure par un tendon qui se confond avec celui de péristaphylin externe.

Ce muscle est différent de celui de l'homme par sa forme puisqu'il est triangulaire au lieu d'être cylindrique, par ses limites puisqu'il n'occupe que la moitié antérieure du voile, par sa position puisqu'il est placé sur la muqueuse buccale au lieu d'être placé sous la muqueuse rhino-pharyngée.

Du fait de ce changement de position, l'azygos est abaisseur du voile chez le lapin alors qu'il en est élévateur chez l'homme.

Le *pharyngo-staphylin*, formé de petits faisceaux musculaires espacés, s'élève de la paroi pharyngée vers le voile où il se termine au-dessus du releveur et non au-dessous comme chez l'homme. Il agit comme sphincter du rhino-pharynx et est accessoire du releveur.

Le *glosso-staphylin* est une formation très mince qui, de la base de la langue, gagne la région médiane et centrale du voile du palais où il se termine sur la muqueuse de la face buccale.

Nous voyons donc qu'au point de vue structure et fonctionnement le voile du palais du lapin ne présente pas des différences importantes avec celui de l'homme.

Laffey, décrivant sa technique de *l'arrachement du facial chez le lapin*, dit : « ...Je me suis rendu compte qu'on pouvait arracher le facial dans sa portion intra-rocheuse, qui n'est pas solidement fixée au conduit osseux.

» J'ai pensé que cette méthode pourrait fournir des résultats plus sûrs et plus localisés que la section du facial dans le conduit auditif interne, telle que je l'ai pratiquée chez le chien. »

Le facial émerge assez superficiellement au niveau de l'orifice de l'apophyse styloïde, au-dessous et en arrière du conduit auditif externe, se dirige en dehors et pénètre dans la parotide. Dans le tissu glandulaire il rencontre la veine jugulaire externe qu'il contourne en dehors. En ce point il se divise en ses branches terminales qui se dirigent les unes en avant et en haut, les autres franchement en avant. Ces dernières se dégagent bientôt de la parotide et apparaissent en transparence sous l'aponévrose massétérine.

Le nerf est donc facile à atteindre soit en avant de la parotide, soit au point où il croise la veine jugulaire externe. Ce second procédé ne sera utilisé que si, pour une raison quelconque, on n'a pas pu découvrir les filets nerveux en avant de la parotide. Il faut, en effet, passer à travers le tissu glandulaire qui saigne en nappe, alors que, dans l'autre procédé, le champ opératoire reste très propre.

Voici avec quelques détails la technique que nous avons suivie.

Le lapin étant maintenu par un aide, la bouche ouverte, on examine tout d'abord attentivement le voile du palais pour s'assurer qu'il n'existe aucune asymétrie. On voit d'abord le palais osseux recouvert d'une muqueuse formant des replis transversaux; cette voûte palatine est très longue, puisque

une distance de 50 millimètres sépare les incisives de l'épine nasale postérieure, elle est en même temps étroite, 12 à 14 millimètres. Brusquement la muqueuse devient lisse et unie, le voile du palais commence. Sur la ligne médiane, un raphé blanchâtre très net. Latéralement, deux masses ovalaires dans le sens antéro-postérieur, la portion horizontale du palatin sur laquelle est tendue la muqueuse du voile. Entre les deux, la muqueuse se déprime facilement. Elle correspond là à cet espace rempli de tissu conjonctif que nous avons décrit entre le tendon du péristaphylin externe et le palatin. Puis le voile du palais au repos descend verticalement vers l'épiglotte, sans autre accident de surface. Son bord inférieur, rectiligne (il n'y a pas de luette), n'est visible que dans les grands efforts de déglutition quand on déprime fortement la langue. C'est cette dernière portion qu'il est indispensable de voir.

Le lapin est ensuite fixé.

Puis on prend comme points de repère :

En avant, la branche montante du maxillaire inférieur et l'épine osseuse qui termine cette branche en bas ;

En arrière, le conduit auditif externe.

On trouve là, entre ces deux éminences, un espace dépressible qui loge la pulpe digitale.

C'est en ce point qu'on fait l'incision, verticale, longue d'environ 3 centimètres. On écarte la peau et le tissu cellulaire et on tombe sur la parotide. En avant de la glande, on aperçoit à travers l'aponévrose qui recouvre le muscle masséter les branches du facial qui se dirigent en avant. On s'assure que c'est bien au facial que l'on a affaire en les excitant avec la sonde cannelée : il se produit des mouvements de la face.

On incise l'aponévrose, on isole la plus grosse branche du tissu cellulaire qui l'entoure et on la suit en arrière sur un trajet de 4 à 6 millimètres. Un fil de soie est alors passé sous cette branche qu'on lie. Puis on sectionne l'extrémité périphérique le plus loin possible de la ligature. C'est le seul temps douloureux pour l'animal.

Saisissant le bout central attaché avec le fil, on isole pro-

gressivement le nerf du tissu cellulaire qui l'entoure, sectionnant au bistouri les différentes branches à mesure qu'elles se présentent. En un seul point il faut agir avec quelque prudence, c'est à l'endroit où le nerf croise la jugulaire externe; car la section de la veine est un contretemps désagréable, l'hémorragie est abondante et le sang imprègne tous les tissus lâches de la région, ce qui est gênant pour la fin de l'intervention. Lorsque le nerf a été isolé jusqu'au trou stylo-mastoïdien, on détruit avec une paire de ciseaux fin, ou mieux avec la pointe d'une aiguille de Reverdin, les adhérences que le nerf peut encore présenter au niveau de l'orifice osseux, ainsi que le nerf auriculaire postérieur qui se détache en ce point du facial pour monter sur la face externe de la mastoïde.

Prenant alors le nerf dans les mors d'une pinse à disséquer on l'arrache brusquement. Il se produit un violent nystagmus qui indique que le nerf auditif a été excité.

Deux ou trois points de suture, et l'opération est terminée.

L'animal présente des signes de paralysie faciale d'autant plus nets que, venant d'être libéré, il manifeste son mécontentement du traitement subi par des mouvements très rapides de l'hémi-face saine. L'oreille est pendante, alors que l'autre est dressée en l'air; les paupières ne peuvent se clôre de ce côté; la narine est immobile tandis que l'autre est très animée; les poils de la moustache restent inertes, pendants, alors que ceux du côté opposé sont tendus, menaçants. Enfin la joue est à peine agitée dans les mouvements respiratoires par des soulèvements alternatifs comparables à ce que l'on observe chez l'homme et que l'on désigne par l'expression « le malade fume la pipe ».

Le lapin est ensuite maintenu par un aide, et on examine à nouveau la gorge, pour constater l'effet produit sur le voile du palais par l'arrachement du facial.

Nous avons vérifié que le nerf avait bien été sectionné en amont du ganglion géniculé.

Examiné aussitôt après son arrachement, le facial nous a montré, dans tous les cas, un petit renflement de coloration légèrement différente du reste du nerf, siégeant à 2 ou 3 millimètres du point où celui-ci s'était sectionné. La longueur du nerf de ce renflement au trou stylo-mastoïdien était en moyenne de 12 millimètres, les dimensions extrêmes que nous ayions trouvées étant 13 et 9 millimètres; il faut dire que nous nous sommes servi d'animaux adultes et de tout jeunes lapins.

Cette longueur de 12 millimètres est bien celle qui correspond à la distance qui sépare sur le squelette le premier coude du facial du trou stylo-mastoïdien. Nous avons sacrifié deux de nos lapins opérés. Avec une fine pince-gouge nous avons ouvert l'aqueduc de Fallope depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'au premier coude. Nous avons trouvé approximativement, chez l'un 11 millimètres, chez l'autre 12. Nous avons également constaté dans ces deux cas la vacuité du canal osseux de même que l'absence du ganglion géniculé.

Restait une dernière preuve à rechercher : la constatation du ganglion géniculé sur des coupes en série. C'est ce que nous aurions voulu faire. Malheureusement les préparations ont été mal faites.

Nous n'avons donc pas la preuve absolue de l'arrachement du ganglion géniculé dans tous les cas puisqu'il nous manque l'examen histologique. Mais cela a peu d'importance, puisque nous sommes certain d'avoir sectionné le facial au-dessus de ce ganglion et d'avoir par conséquent détruit les fibres motrices qui, de ce nerf, vont au grand pétreux superficiel.

Cette technique nous semble bonne parce qu'elle est simple et sûre :

Elle est simple et d'exécution rapide et traumatise peu l'animal. Celui-ci, revu le lendemain, mange aussi bien qu'avant. Nous avons opéré depuis cinq mois le premier, un jeune lapin; son développement s'est poursuivi normalement.

Elle est sûre pour deux raisons : on a la certitude de ne léser que le seul nerf facial, on reste en effet dans la région

parotidienne superficielle et sur la face externe de la mastoïde, loin des autres nerfs craniens. On sectionne le facial au-dessus du ganglion géniculé.

Nous avons opéré, suivant cette technique, dix lapins. Chez cinq le facial droit a été arraché, chez cinq autres le facial gauche.

Le premier a été opéré du côté droit, après examen attentif de son voile. Aucun incident opératoire. Aussitôt après l'arrachement du nerf, très violent nystagmus de 15 à 20 secondes. Paralysie faciale du côté droit. A l'examen du voile, nous avons vu celui-ci se porter d'une façon très nette en haut et à gauche pendant les mouvements, la partie gauche se contractant normalement, la partie droite restant absolument inerte et étant simplement entraînée par la partie gauche. La paralysie de l'hémivoile droit était manifeste.

C'est sur le facial gauche que nous sommes intervenu chez le second lapin. Après l'opération qui ne présenta rien de particulier, apparut une paralysie faciale gauche. Le voile, examiné, montra une ébauche de déplacement vers la droite. Il n'y avait pas, comme dans le cas précédent, paralysie nette. Mais, d'autre part, il n'y avait plus la symétrie ni la vigueur de contraction que nous avions constatées avant l'arrachement du nerf. Dans ce cas il y a eu manifestement quelque chose et, cependant, on ne peut pas affirmer la paralysie. Nous ne tirerons donc pas de conclusion.

C'est également du côté gauche que nous avons arraché le facial chez le troisième lapin. L'examen du voile, après l'expérience, nous permit de constater qu'il n'y avait aucune asymétrie, le voile se contractait aussi bien qu'avant l'intervention. Donc résultat négatif.

Le quatrième a été opéré à droite. Un seul fait à signaler quant à l'intervention elle-même : aussitôt après l'arrachement du nerf nous avons vu s'écouler dans la plaie opératoire une quantité relativement importante d'un liquide à peine teinté en rose qui semblait sourdre de la profondeur. Il ne

pouvait s'agir, à notre avis, que de liquide céphalo-rachidien. A l'examen de la gorge, le voile du palais était aussi nettement paralysé que dans le cas I.

La cinquième expérience ne présenta rien de particulier. C'est le facial gauche qui fut arraché. Il n'y eut aucune paralysie du voile.

Le sixième lapin a d'abord été opéré du côté droit. C'était un animal robuste, très gras, chez lequel le facial fut difficile à découvrir. La traction sur le nerf fut mal faite, celui-ci se sectionna trop bas, à environ 5 ou 6 millimètres du trou stylo-mastoïdien. Il fallut donc intervenir à gauche. De ce côté le nerf arraché avait la longueur normale : 13 millimètres du trou stylo-mastoïdien au ganglion, 3 millimètres au delà de celui-ci. Le résultat fut négatif, l'animal n'eut pas de paralysie vélo-palatine.

C'est le facial droit qui a été arraché chez le septième et le huitième lapins. Il n'y eut rien de particulier pendant les expériences. L'arrachement du nerf fut suivi, dans les deux cas, de nystagmus. La paralysie faciale fut évidente. Dans les deux cas également l'hémivoile droit fut paralysé.

C'est encore du côté droit que nous sommes intervenu chez le neuvième lapin. Aucun incident opératoire. Pas de paralysie vélo-palatine.

Enfin le dixième lapin fut opéré à gauche. Comme dans notre seconde expérience, l'examen du voile après l'intervention montra une différence très nette avec celui que nous avions pratiqué avant. Cependant il nous était impossible d'affirmer la paralysie.

Donc sur dix cas :

Quatre sont positifs, c'est-à-dire qu'il y eut paralysie du voile du palais : les cas I, IV, VII, VIII.

Quatre sont négatifs, il n'y eut pas de paralysie : les cas III, V, VI, IX.

Deux sont incertains et nous ne pouvons pas en tenir compte : les cas II, X.

D'autre part, il nous faut constater que les quatre résultats positifs ont été obtenus du côté droit, les deux résultats douteux du côté gauche, enfin les quatre résultats négatifs, trois à gauche, un à droite.

* * *

Nous ne voulons ni ne pouvons nous attaquer à la théorie de l'innervation des muscles du palais par le spinal qui repose sur des bases solides. Mais il résulte de nos expériences que le facial joue certainement un rôle dans cette innervation.

N'est-il pas, du reste, logique de penser qu'un organe tel que le voile du palais, qui participe à des fonctions multiples, reçoive ses nerfs moteurs de plusieurs sources. Il y aurait une sorte d'équilibre entre les deux nerfs, facial et spinal, équilibre qui serait parfois rompu en faveur du facial, puisque de nos expériences, 50 % (4 sur 8 si nous ne retenons que les cas qui furent nets) sont positives pour le nerf facial.

CONCLUSION

De cette étude nous concluons que, contrairement à ce qui est admis actuellement, le facial joue un rôle dans l'innervation motrice du voile du palais.

Des faits anatomiques plaident en faveur de cette innervation : Rousset a montré que le nerf palatin postérieur a une branche motrice qui va se distribuer à tous les muscles du voile sauf le péristaphylin externe. Or ce nerf ne peut recevoir des filets moteurs que du grand nerf pétreux superficiel, branche du nerf facial.

On a dit que la paralysie faciale pure, c'est-à-dire ne coexistant avec aucune autre ateinte nerveuse, ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de paralysie vélo-palatine. Nous nous sommes efforcé de montrer que cette association paralytique se rencontre dans les paralysies faciales quand la lésion du nerf siège en amont du ganglion géniculé.

Mais nous ne tenons pas compte de ces faits anatomiques ou cliniques qui semblent cependant indiquer une participation du facial à l'innervation des muscles du voile, car, de l'avis de la plupart des auteurs, seule l'expérimentation peut apporter la certitude.

Nos recherches ont porté sur le lapin chez lequel nous disposions d'une technique à la fois simple et sûre : le procédé de l'arrachement du facial de Laffey. Nous avons prouvé que chez tous les animaux opérés le facial avait été sectionné avant le ganglion géniculé.

Ces expériences ont porté sur dix lapins. Chez cinq le facial droit a été arraché, chez cinq autres le facial gauche.

Dans quatre cas (tous opérés à droite), le résultat a été positif, c'est-à-dire que l'arrachement du facial a provoqué une paralysie du voile du palais.

Dans deux cas (tous les deux à gauche), nous n'avons pas pu tirer de conclusion. La moitié gauche du voile présentait bien après l'intervention une différence avec le côté opposé, mais il n'y avait pas de paralysie nette comme dans les quatre cas précédents.

Enfin, dans quatre cas (trois à gauche, un à droite), l'arrachement du facial n'a entraîné aucune paralysie du voile du palais.

De ces dix expériences, nous en éliminons donc deux qui nous ont donné des résultats peu nets, et n'en retenons que huit. Quatre, c'est-à-dire 50 %, nous ont donné une réponse en faveur de la participation du facial à l'innervation des muscles du voile du palais.

Vu,
Le Doyen.
p. le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 13 février 1934
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

I. Historique

Arnold. — *Handbuch der Anatomie des Menschen*, Freiburg, 1847.

Beck. — *Anatomische untersuchungen uber einzelne Theile des VII und IX hirnnervenpaares*, Heidelberg, 1847.

Beevor et **Horsley**. — « Note some of the molir fonctions of certain cranial nerves », *Procedings of the Royal Society*, 16 mai 1888.

Bell (Ch.). — *The nervous system of the human body*, 3e éd., p. 4326, 1836.

Bernard (Cl.). — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, Paris, 1858, II, p. 177.

Bidder. — *Neurologische Beobachtungen*, Dorpat, 1836.

Chauveau. — « Du nerf pneumogastrique dans l'acte de la déglutition », *Journal de Brown-Sequard*, 1862, p. 190.

Cruveilhier. — *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1845.

Davaine. — « Diplégie faciale », *Gazette Médicale de Paris*, 1852-1853, t. I.

— *Mémoire sur la paralysie faciale*, 1854.

Debrou. — *Des muscles qui concourent aux mouvements du voile du palais*, thèse Paris, 1842.

Desvernine. — « Paralysie combinée du larynx et du voile du palais. Etude sur l'innervation motrice du larynx, du pharynx », *Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, 1901, p. 534 à 564.

Eichorst. — *Traité de pathologie interne*, 3e éd., traduction française. t. III.

Gowers. — *Diseases of the Nervous System*, Blakiston, 1895, t. II, p. 307.

Grabower. — « Ueber die Kern und Wurzeln des nervus accessorius und nervus vagus und deren gegenseitige Begiehungen », *Archiv für Laryngologie*, t. II, 1894.

Hein. — « Ueber die nerven des gaumensegels », *Archiv von Müller*, 1844, IV, 323.

Hoffmann. — « Neurologischer Centralblalt, 1897, n° 13 ».
— *Münchener medic. Woch.*, 1897, p. 48.

Krause. — *Handbuch der menschlichen anatomie*, Hannover, 1843.

Lermoyez. — « De la non-ingérence du nerf facial dans les paralysies du voile du palais », *Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, t. XXIV, 1988, p. 364-595.
— *Presse Medicale*, 7 mai 1898.

Livon. — « Note sur l'innervation du voile du palais »; *Marseille médical*, année 31, 1894, p. 353-355.

Longet. — « Recherches sur les fonctions des faisceaux de la moelle épinière », *Archives générales de Médecine*, 1841.
— *Anatomie et Physiologie du système nerveux*, Paris, 1842, t. II, p. 190.
— « Nerf facial », *Traité de Physiologie*, 2e éd. 1850, 3e éd. 1866.

Luschka. — *Der Schlundkopf des Menschen*, Tübengen, 1868.

Magendie. — *Physiologie*, 1839.

Marinesco. — « L'origine du facial supérieur », *Revue de neurologie*, 1898, p. 30.
— « Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur », *Presse Médicale*, 16 août 1899.

Meckel. — « De quinto pare nervorum cerebri. » Gottingoe. 1748.
— *Mémoires de Berlin*, 1749.

Panier. — *Le facial et l'innervation motrice du voile du palais*, thèse Paris, 1905-1906.

Politzer. — *Würz. Naturwiss. Ztschr.*, 1861.

Prevost. — *Le ganglion sphéno-palatin*, 1868.

Reid. — « An experimental investigation ints the function of the eight pair of nerves », *Edimbourg med. and surg. journal*, Vol. XLIX, 1838, p. 134.

Rethi. — « Ursprung und peripherer Verlauf der motorischen Rachen und gaumen nerven », *Viener Med. Presse*, 1893, B. XXXIV, n° 50 et 51.
— « Zur Kenutnis der motorischen innervation der weichen gaumens », *Viener mediginische Wochenschrift*, Bd. LXI, n° 39, septembre 1911.
— (Id). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk*, Leipzig, 1910, Bd. XXXVIII, s. 324-328.

Richet. — *Traité pratique d'Anatomie chirurgicale*, 5e éd., 1877.

Rousseau. — *Contribution à l'étude de l'innervation des muscles du voile du palais*, thèse Paris, 1897-1898.

Semon. — *Handb. der Laryng.*

Sommering. — *De fabrica corporis humani*, 1788, t. IV.

Turner. — « The innervation of the muscles of the soft palate » *Journ. of Anat. and Phys.*, 1889, XXIII, p. 523.

Vernet. — « De l'innervation du voile du palais » (Historique), *Revue neurologique*, 1918, p. 1-14.

Volkmann. — « Ueber die motorischen Wiskungen der Kopf. und Halsnerven », *Archiv für anat. und phys.* von J. Müller, 1840.

Vulpian. — « Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien », *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CIII, 1886.

Wolpert. — *De nervo musculi levatoris palati*, Berolini, 1855.

II. Embryologie

Brachet. — *Traité d'Embryologie des vertébrés*, p. 406.

Chiarugi. — « Rudimenti di un nervo intercalato fra d'acustico-facialo e il glosso-faringeo in embrioni di mammiferi », *Monitore zool. ital. Firenze*, t. VII, 1896, p. 52-54.

Dubreuil (G.). — *Leçons d'embryologie humaine*, 1929.

Inouye (M.). — « Mechanism of Embriologie transposition of hart-palate », *Verhandl. d. Anat. Gesellsch.*, 39, 59, 61, 31.

Tourneux. — *Précis d'Embryologie humaine*, 3e édition, 1921.

Veau (V.) et **Burgeat**. — « Artères et nerfs sphéno-palatins chez le fœtus », Société anatomique de Paris, séance du 4 mai 1926, in *Annales d'anatomie pathologique*, etc., t. III, n° 5, mai 1926, p. 516-518.

III. Anatomie comparée.

Bender. — « Die Schleimhautnerven des facialis, glosso-pharyngeus und vagus. Studien zur Morphologie des Mittelohres und der nachbarten Kopfregin der Wirbelthiere », *Denkschrift d. Medizine Gesselchaft*, Iena, 1907, Bd. VII, s. 341-454.

Beraneck. — « Sur les nerfs trijumeau, facial et auditif chez les reptiles et les oiseaux », *Bulletin de la Société des Sciences naturelles de Neufchâtel*, t. XV, 1884-86, p. 229.

Bronn's (H.-G.). — *Klassen und ordnungen des Tier-reichs*, Bd. VI, ab. V, saugetière : mammalia.

Howes. — « Rabbit with an intra-narial epiglottis, with a suggestion concerning the phylogeny of the mammalian respiratory apparatus », *Journ. of Anat.*, t. XXIII, p. 263.

— « Additional observations upon the intra-narial epiglottis », *Journ. of Anat.*, t. XXIII, p. 587.

Huxley. — *Eléments d'Anatomie comparée des animaux vertébrés*, traduction Brunel, 1875, Baillère, éd.

Krause. — *Die Anatomie des Kaninchens*, 1884, p. 199.

Laffey. — *Recherches sur les glandes lacrymales et leur innervation*, thèse Bordeaux, 1896-1897.

Tribondeau. — « Du rôle du facial dans la secrétion lacrymale », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1895.

Vulpian. — Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien », *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CIII, 1886, p. 671-674.

Winckler (G.). — « Contribution à l'Anatomie comparative des muscles du voile du palais », *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, 1931, t. XIII, p. 431-480.

IV. Anatomie. Physiologie.

Agosta. — « L'innervation sensitive du facial », *Medicina Ital.* nº 4, 25 avril 1921.

Amabilio. — « Su rapporti del ganglio genicolato colla corda del timpano e col facciale », *Ann. R. Clin. psich. e neuropat.*, Palermo, vol. 1, 1898-99, p. 121-138.

Baudoin. — « Le système sensitif du nerf facial », *Gazette des Hopitaux*, 23 avril 1921, nº 32, p. 501-504.

Betchov. — « De l'innervation sensitive de l'oreille externe et d'une prétendue participation du facial à celle-ci », *Revue Neurologique*, nº 6, 1923, t. II, p. 509-516.

Cajal. — *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés* 1911.

Cannieu. — « Remarques sur le nerf Intermédiaire de Wrisberg », *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CXXX, 1895, p. 880-882.

Cushing. — « The surgical aspects of major neuralgia of the trigeminal nerves », *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1905, XLIV, april 8.

— *John. Hopk. hop. Bull.*, 1904.

Dixon. — « Note on the connection of the facial with the glossopharyngeal nerve », *Proceed. of the Anatomical Society of Great Britain and Island*, may 1895.
(Id.) *J. of Anat. and Phys.*, t. XXIX, 1895, p. 30 et 31.

— « The sensory distribution of the facial nerve in man », *Trans. Roy. Acad. M. Seeland*, Dublin, 1898-1899.
(Id.) *J. of Anat. and Phys.*, 1898-1899, t. XXXIII, p. 471 472 et *The Dublin Journal of Med. Sciences*, 1899, p. 385.

Edgeworth. — « On the afferent ganglionated nerve fibres of the myscles innervated by the fifth cranial nerve; and the innervation of the tensor veli-palatini and tensor tympani », *Quart. Journal Miscrosc. Sc. M. S.* , n° 232, vol. LVIII, 1913, p. 593-603.

Eischhorn. — « Ist der Nervus facialis an der Innervation des gaumens beteiligt », *Zeitschrift f. Ohrenteilkunde und krankheiten der Luftwege*, Bd. LXXVI, 1917, h. 1-2, s. 63-65.

Eltrich. — « Le rameau lingual du facial », *B. et M. de la Société anatomique de Paris*, 6e série, t. XVIII, n° 3, mars 1921. p. 144-147.

Friteau. — « *Les branches extra-pétreuses et terminales du nerf facial*. thèse Paris, 1896-1897.

Gaupp. — « Origine de la musculature de la trompe d'Eustache et du voile du palais et nature du nerf grand pétreux superficiel », *Naturforschende Gesellschaft in Freiburg in Br.*, 23 fév. 1910.
(Id.) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Bd. XXXVI, n° 14, 7 avril 1910, s. 687-688.

Geronzi. — « Sur la participation du nerf grand hypoglosse à l'innervation du voile du palais », *Archives internationales de Laryngologie*, Paris, 1906, t. XXI, p. 145-158.

Gley. — *Physiologie*, 7e édition, 1928.

Godard. — « Le rameau lingual du facial », *Bull. et M. de la Soc. anat. de Paris*, n° 6, juin 1921.

Hedon. — *Traité d'histologie.*

Houtsaeger. — *Les nerfs craniens*, 1932.

Hovelacque. — *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique*, 1927.

Morat. — « Sur l'innervation du muscle du marteau », *Revue de Médecine*, 1911, t. XXXI, numéro spécial, p. 528-530.

Papez. — « Subdivisions of the facial nucleus », *J. of. Comparative Neurol.*, 43, p. 159-191, avril 1927.

Pierre. — « Les troubles de la sensibilité dans les paralysies du nerf facial », *Presse Médicale*, n° 45, 7 juin 1922, p. 388-490.

Ramsay-Hunt. — « The sensory system of the facial nerve and its symptomatology », *J. Opht. and Oto-Laryng.*, Chicago, t. IV, p. 89-93.
(Id.) *Archives internationales de Laryngologie*, Paris, 1910, t. XXIX, pages 134-139.

Rice-Rich. — « The innervation of the tensor veli-palatini and levator veli-palatini muscles », *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXI, 1920, p. 305-310.

Rousset. — « Description anatomique des nerfs des muscles du voile du palais », *B. et M. de la Société Anatomique de Paris*, 1922, n° 5-6, p. 225-229.

— « Anomalies du ganglion sphéno-palatin, du ganglion otique et du nerf du péristaphylin externe », *B. et M. de la Société Anatomique de Paris*, 1922, n° 7, p. 333-336.

Scheldon. — « The phylogenie of the facial nerve and corda tympani », *Anat. Record*, vol. III, 1909, n° 12, p. 593-617.

Sebileau et **Truffert**. — *Le carrefour aéro-digestif. Le Larynx, le pharynx*, Arlette éditeur, 1924.

Spalteholz. — *Handatlas der Anatomie des Menschen*, Leipzig, 1914, p. 506.

Souques et **Hartmann**. — « Les fibres de la sensibilité profonde de la face passent-elles par le nerf facial », *Bul. Soc. Neurol.*, Paris, 10 janvier 1924.

Terracol. — « Le ganglion sphéno-palatin. Considérations générales, anatomiques et chirurgicales », *Archives internationales de Laryngologie, Otologie, Rhinologie et broncho-oesoph.*, 31e année, t. IV, juillet-août 1925, p. 787-832.

Testut et **Latarget**. — *Traité d'anatomie humaine*, 1932.

Van Gehuchten. — *Le nevraxe*, 1903, IV, 303.

Vogel (K.).— « Les rapports du ganglion sphéno-palatin avec les nerfs efférents », *Z. Halls usw. Heilk*, t. XXV, n° 5, in *Annales d'Oto-laryngologie*, 1931, p. 249.

Willems. — *Le nevraxe*, 1911, XII, 105.

Yagita. — « Einige experimente an dem Nervus petrosus superficialis major zur Bestimmung des Ursprungsge bietes des Nerven », *Fol. Neuro-Biol.*, Bd. VIII, 1914, n° 4, s. 361-382.

V. Clinique.

Amigues. — *Etude de quelques symptomes de la paralysie faciale dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie*, thèse Toulouse, 1902.

Andrieu. — *Les troubles vestibulaires dans le zona*, thèse Paris, 1927.

Avellis. — « Klinische Beitrage zur Kehlkopflähmung », *Berliner Klinik*, oct. 1891, Heft 40.

Aymes et **Rougy**. — « Paralysie faciale zostérienne », *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 28 février 1925.

Babonneix et **Harvier**. — *Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1908.

Barraud (A.). — « Paralysie du nerf facial a frigore. » *Revue de laryngologie*, 1926, p. 300-309.

Baudoin. — *Les troubles moteurs dans le zona (le syndrome du ganglion géniculé et considérations sur le rôle sensitif du nerf facial)*, thèse Paris, 1920.

Bec. — *De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon*, thèse Lyon, 1893-1894.

Belon. — « Sur un cas de pyolabyrinthite guéri après élimination spontanée d'un sequestre du limaçon », *Ann. de la Soc. Argentine d'O. R. L. ano III*, n° 1, in *Revue de Laryngologie*, 1921.

Beriel. — *Lyon Médical*, 4 décembre 1910.

Bernhardt. — *Neurologisches Centralblatt*, XVI, Jahrgang, 1897, 1er avril, n° 7, p. 296-301.

Bertèmes. — *Bull. d'oto-rhino-laryng. et de broncho-œsophag.*, mars 1912.

Bezy. — *Traité des Maladies de l'enfance*, 2e éd., t. IV, p. 618.

Bloch (A.). — Zona des VIIe et VIIIe paires craniennes », *Annales des Maladies de l oreille*, 1923, p. 188.

Bourgeois (H.). — Zona cervical avec hémiplégie vélo-palatine. Soulagement rapide des douleurs par la diathermie », *Soc. de laryng. des Hôpitaux*, Paris, 10 mars 1926.

Bregman. — « Zona et paralysie faciale », *Neurologia Polska*, t. VIII, n° 1, 1925, p. 29-32.

Brindel. — Quelques cas de complications graves de l'otite suppurée », *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1917, n° 1.

Bruzzone. — Sindrome completa ed incompleta del ganglio genicolare di herpes zoster », *IIe congresso Oto. N. O.*, Roma, 1925.

Cabannes. — « Etude sur la paralysie faciale congénitale », *Revue Neurologique*, 1900, p. 1011.

Casassus. — *De la paralysie faciale au cours du zona cervical*, thèse Bordeaux, 1907-1908.

Chase et **Ranson.** — *Journ. of. Comp. Neurol.*, 1914, XXIV.

Cheatle. — « Otite moyenne suppurée chronique, labyrinthite avec méningite, légère paralysie faciale ; opération, guérison », *Bul. Soc. Royale de Méd. de Londres*, 1926, in *Revue de Laryngologie*, janvier 1928.

Collet (F.-J.). — « Un signe de la paralysie faciale périphérique », *Lyon Méd.*, n° 27, 1er juillet 1928, p. 27.

Comby. — « Paralysie faciale congénitale », *Bul. Soc. Méd. Hop. de Paris*, p. 1015.

Cornet. — « Microtie congénitale. Pavillon avec imperforation du

conduit. Hémiplégie du voile du palais et atrophie du pavillon tubaire du même côté », *Annales Mal. Oreilles*, juillet 1905.

Crémieux (A.). — « Les paralysies faciales », *Marseille Méd.*, 5 août 1926, p. 1217.

Culpin. — « Paralysies faciales et otites suppurées », *The Journ. of Laryng.*, 21 janvier 1922, p. 41.

Daleine. — *Paralysie faciale otitique*, thèse Paris, 1894-1895.

Davies. — *Brain*, 1907, p. 218.

Decroly. — *Journal de Neurologie*, 1902, n° 23.

Dejerine et **Theoari**. — « Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou a frigore suivie d'autopsie », *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1897, p. 1033.

Dejerine, **Tinel** et **Heuyer**. — « Zona de l'oreille avec paralysie faciale », *Soc. de Neurologie*, 1912.

Delherm. — « Note sur les paralysies faciales congénitales », *Soc. d'Electrothérapie et Radiologie*, 26 juin 1926.

Dombrowski. — *Contribution à l'étude de la paralysie faciale zostérienne (syndrome de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé)*, thèse Paris, 1911-1912.

Falloux. — *Les paralysies faciales congénitales*, thèse Paris, 1908-1909.

Favre et **J. Dechaume**. — « Lésions du système nerveux central dans le zona », *Lyon Med.*, 26 avril 1931.

Gelle. — « Otite et paralysie faciale », *Congrès de Berlin* 1890, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1890, p. 729.

Geyl. — « Paralysie faciale périphérique chez un nouveau-né après accouchement normal », *Centralblatt. f. Gynécol.*, 1896, n° 24.

Goldreich. — « Paralysie faciale par agénésie du rocher », *Soc. de Méd. int. et de Pédiatrie*, Vienne, 25 octobre 1906.

Grivot. — « *Contribution à l'etude de la paralysie faciale otitique*, thèse Paris, 1902-1903.

Guillain et **Laroche**. — *B. et M. de la Société Médicale des Hopitaux de Paris*, 27 novembre 1908.

Halphen. — Zona auriculaire ou syndrome génicule complet, *Bull. Soc. O. N. O. de Paris*, 5 mai 1926.

— « Paralysie faciale douloureuse », *Bul. Soc. O. N. O. de Paris*, 13 novembre 1930.

Harlan. — « Congenital paralysis of both abducents and both facias nerves », *Transact. of the Americ. Ophtalm. Soc.*, 1881, p. 216.

Heller. — *Contribution à l'étude des paralysies faciales congénitales par agénésie du rocher*, thèse Paris, 1902-1903.

Hofer. — « Présentation d'un cas de microtie congénitale de l'oreille avec atrésie du conduit », *Bul. Soc. autrichienne d'Otologie*, mars 1911.

Jackson. — « Paralysis of the tongen, palate and vocal cord », *Lancet*, 1886, p. 689.

Kerrison. — *Diseases of the Ear. Lippincott*, p. 31.

Kretschmann. — « Paralysie du VII et malformation de l'oreille externe », *Archiv für Ohren*, 1908.

Lafitte-Dupont. — « Asymétrie velo-palatine dans une hémiplégie linguale », *Arch. intern. d'O. R. L.*, 1928, p. 580.

Laignel-Lavastine. — *Société Neurol.*, 1914.
— *Soc. Méd. Hop. de Paris*, 1914.

Langdon. — « Paralysie faciale congénitale, unilatérale et à localisation exceptionnelle », *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1899, n° 10, p. 493.

Launois et **Le Marc-Hadour**. — « Les malformations congénitales de l'oreille externe, leur interprétation embryologique », *Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1903, n° 1, p. 3.

Launois et **Rendu**. — « Nécrose du rocher avec paralysie faciale, sequestre, opération, guérison », *Lyon Méd.*, 11 mai 1913.

Lévy et **Rothschild** (H. de). — « Paralysie faciale par agénésie du rocher », *Bull. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 1903, p. 246.

Mackenzie. — « La paralysie faciale et son traitement », *Monographies oto-rhino-laryng. intern.*, n° 5, 1922.

Marfan. — *Clinique des Maladies de la première enfance*, 2e série, 1928.

Marfan et **Delille**. — « Paralysie faciale congénitale, agénésie, etc. », *B. et M. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 1901, p. 1007.
— *B. et M. de la Société Médicale des Hopitaux de Paris*, 1er août 1907.

Max Mann. — « Sur les paralysies du voile du palais », *Zeitschrift fur Ohrenheikunde* , Bd. XLVII, heft. I, p. 1-40.
In *Revue de Laryngologie*, 1904, p. 564 et *Annales des Mal. de l'Oreille*, 1905, t. II, p. 306.

Montanero. — « Hunt's syndrome : fonction motrice et sensitive du facial », *Semena Medica*, 2 août 1928, p. 257-259.

Morgan (D.-G.). — « Hypoplégie congénitale nucléaire du facial », *Proc. Royal Soc. Med.*, mai 1932, p. 988-989.

Mouret et **Rouvière**. — *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1903, I, p. 337.

Natkyn-Thomas. — « Un cas de nécrose du rocher avec des complications inattendues », *Revue de L. O. R.*, nov. 1927, p. 675.

Piaget. — « Malformation des pavillons avec paralysie du VII congénitale », *Revue de Laryngologie*, 1913, t. I.

Ramadier. — « L'ostéite profonde du rocher », *Annales d'Oto-laryngologie*, 1931, p. 1300.

Ramadier et **Périer**. — « Polymorphisme du zona otitique : zona total du ganglion géniculé », *X^e Congrès intern. d'Otologie*, 1922.

Ramond (L.). — « La paralysie faciale », *Conférences de Clinique Médicale pratique*, t. IV, p. 228.

— « Les paralysies du voile du palais », *Conférences de Clinique Médicale pratique*, t. IX, p. 382.

— « Paralysie faciale zostérienne », *Presse Méd.*, 21 avril 1928, p. 507.

Ramsay-Hunt. — « Complications paralytiques de l'herpès zoster de l'extrémité céphalique. Communication préliminaire sur l'inflammation herpétique des ganglions géniculé, glosso-pharyngien, vague et accoustique », *Journal of the American Med. Assoc.*, vol. LIII, t. XVIII, p. 1436-50, oct. 1909.

— « Le territoire sensitif du nerf facial. Nouvelle contribution à la sémiologie du ganglion géniculé », *Brain*, vol. XXXVIII, fasc. 4, déc. 1925, p. 418-446.

Raymond. — « La paralysie faciale périphérique », *Presse médicale*, 1^er janvier 1902.

Rebattu, **Mounier-Kuhn**, **Dechaume**, **Bonnet** et **Colrat**. — « Les zonas céphaliques », *Revue d'O. N. O.*, t. XI, n^os 4 et 5.

Rendu (R.). — « Etude anatomique d'un cas d'agénésie du rocher bilatérale », *Bull. O. R. L.*, mars 1913.

Retrouvey. — « La tuber ·ulose de l'oreille », *Revue de Laryng., Oto., Rhin.*, juillet 1927.

Reverchon et **Gaud**. — « Paralysie faciale gauche d'origine otitique avec zona hemi-palatin et hemi-lingual, accompagnée de troubles de la sensibilité dans la sphère de a V^e paire », *Bul. Soc. de laryng., de Paris*, nov.-déc. 1919; *et O. R. L. int.*, 1919, p. 473.

Richon, **Girard** et Mlle **Hennequin**. — « Syndrome du ganglion géniculé, paralysie faciale et adénites pré-éruptives », *Soc. Med. Hop., de Paris*, 6 février 1931.

Roger (H.) et **Brêmond** (M.). — « Zona otitique et velo-palatin, paralysie faciale et troubles labyrinthiques », *Bul. O. N. O. du Sud-Est*, 3 mai 1930.

Roger et **Reboul-Lachaud**. — « Le syndrome zostérien du ganglion géniculé (z. otitique paralysie faciale et troubles auditifs) », *Paris Méd.*, 1er octobre 1921.

Roulland. — *Thèse* Paris, 1887.

Sailly. — *Contribution à l'étude des malformations congénitales de l'oreille avec agénésie du rocher*, thèse Paris, 1926.

Sainton. — « De la diplégie faciale », *Gazette des Hopitaux*, 16 nov. 1901.

Sargnon. — « Quelques cas de paralysie faciale otitique », *L'O. R. L. internationale*, avril 1928, p. 145.

Sargnon et **Bertein**. — « La paralysie faciale périphérique en otologie » (Rapp. au Congrès français d'O. R. L. 1928), *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1929, p. 289.

Schuller. — « Paralysie faciale congénitale et agénésie du rocher », *Soc. de Méd. int. et de Pédiatrie*, Vienne, 1906.

Sillingandi. — « Parotitis with paralysie of soft palate », *Pediatria prat.* mai 1929, p. 135-146.

Simeon et **Denizet**. — « Syndrome du ganglion géniculé (paralysie faciale et algie de l'Interm. de Wrisberg) avec zona du trijumeau », *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 26 mars 1927.

Souques. — « Syndrome du ganglion géniculé ; zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs », *B. et M. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 30 janvier 1920, p. 146.

Souques et **Heller**. — « Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher », *B. et M. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 1903, p. 121.

Stephan. — « Paralysie faciale unilatérale congénitale avec atteinte des muscles du voile du palais », *Weekbl. von hol Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1888, p. 113.

Thomas (A.), **Girard** et **Amyot**. — « Eruption zostérienne de la conque, de la langue et du voile palatin associée à une paralysie de la VIIe et de la VIIIe paires », *Bul. Soc. O. N. O.*, Paris, 23 janvier 1930.

Tissier. — « Diagnostic et traitement des paralysies du voile du palais », *Presse thérapeutique*, t. II, 1905, p. 253-261.

Troisier et **Vendel**. — « Zona palato-otitique avec paralysie faciale », *B. et M. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 8 avril 1927.

Vernet. — « De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées », *Marseille médical*, 1er juin 1917.

Vogel. — *Zietschr. b. Geburtheil.*, XLVIII, 3.

Voorhees. — « Paralysie faciale otogène », *The laryngoscope*, janvier 1920 in *l'O. R. L. international*, 1920.

Worms et **de Lavergne**. — « Zona et paralysie faciale (du syndrome géniculé à la paralysie faciale dite a frigore), *Paris Méd.* 10 juin 1922, p. 481.

Worms et **Lieux**. — « Zona otitique associé à des paralysies faciale et palato-laryngée », *Bul. Soc. O N. O. de Paris*, 5 mars 1926.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11
Chapitre premier. — Historique 21
Chapitre II. — Embryologie 37
Chapitre III. — Anatomie 38
Chapitre IV. — Clinique 48
Chapitre V. — Faits expérimentaux 65
Conclusion 79
Bibliographie 81

Bordeaux. — Impr. J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934